CONCOURS D'AGRÉGATION DE MÉDECINE

MAI [illegible]

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES



Dʳ J. ANGLADA



MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

[illegible]

CONCOURS D'AGRÉGATION DE MÉDECINE
MAI 1913

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr J. ANGLADA





MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1913

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

du docteur ANGLADA

TITRES SCIENTIFIQUES ET FONCTIONS

Dans les Hôpitaux et à la Faculté de Médecine

Externe des Hôpitaux de Montpellier, 1902.
Interne des Hôpitaux de Montpellier, 1905.
Aide-préparateur d'histoire naturelle a la faculté, 1906.
Laureat de la Faculté.
Prix Fontaine (prix de thèse), 1909.
Prix Bouisson (prix de la meilleure scolarité), 1909.
Préparateur de l'Institut Bouisson-Bertrand (institut Pasteur de Montpellier), 1909.
Moniteur aux travaux pratiques de microbiologie, 1909-1910-1911.
Chef de clinique médicale a la Faculté, 1910.
Chef de laboratoire de l'Institut Bouisson-Bertrand, 1911.

Sociétés scientifiques

Membre de la Société des Sciences médicales de Montpellier, 1905.
Membre de l'Association française pour l'avancement des sciences, 1912.
Membre actif de l'Œuvre de recherches scientifiques collectives sur la tuberculose (groupe de Montpellier), 1912.

Enseignement

Préparation des cours d'histoire naturelle médicale et de matière médicale, 1905-1906-1907.

Préparation du cours de microbiologie, 1909-1910-1911.

Démonstration aux travaux pratiques de microbiologie, 1909-1910.

Contre-visites médicales et enseignement consacré aux étudiants à l'hôpital, dans le service du professeur Carrieu, pendant les années 1910-1911-1912.

Conférences faites dans le service à la même époque.

Remplacement du professeur Carrieu dans ses fonctions de chef de service à l'hôpital Suburbain pendant les étés de 1910-1911-1912.

EXPOSÉ DES TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Kyste lymphatique traumatique du biceps, *Province médicale*, 26 janvier 1907.

Traumatismes et appendicite. Etude pathogénique et médico-légale. Communication a la *Société de Chirurgie*, 20 mars 1907. *Revue de Chirurgie*, juillet 1907.

Traumatismes et appendicite. La médecine des accidents du travail. Octobre et novembre 1907.

A propos de l'existence de sillons anormaux du foie. Communication et présentation de pièces à la *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 15 mai 1908.

Syndrome d'angine de poitrine chez un artérioscléreux, avec névralgie du plexus cardiaque. Prédominance du processus artérioscléreux et localisation des irradiations douloureuses à toute la moitié gauche du corps. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 12 juin 1908.

Luxations doubles simultanées scapulo-humérales. *Archives générales de Chirurgie*, août 1908.

Anévrysme de l'aorte thoracique demeuré latent malgré les recherches les plus minutieuses et dont l'unique manifestation symptomatique fut une paralysie récurrentielle gauche suivie secondairement d'une paralysie de la corde vocale droite. *Archives générales de médecine*, septembre 1908.

Rétrécissement mitral avec sclérose pulmonaire et foie cardiaque. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 28 novembre 1908.

Mélanodermie tuberculeuse. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 4 décembre 1908.

Rétention d'urines par un volumineux fibrome pelvien ; hystérectomie abdominale subtotale. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 4 décembre 1908.

Ulcères multiples de l'estomac à transformation adénomateuse, avec atrophie de la muqueuse gastrique. Communication et présentation de pièces. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 18 décembre 1908.

Mélanodermie simple chez un tuberculeux avec tuberculose des capsules surrénales, *Montpellier Médical*, 27 décembre 1908.

Hématomyélie. Hémiplégie gauche avec contracture et troubles trophiques sans altération de la sensibilité ; à droite paresthésie, hypéresthésie et dissociation des sensibilités. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 5 février 1909.

Un cas d'apoplexie post-traumatique. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 19 février 1909.

Contracture hystérique généralisée. *Gazette des Hôpitaux*, 11 mars 1909.

Hémorragies punctiformes de la protubérance. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 19 mars 1909.

Acrocyanose avec phénomènes d'excitation du faisceau pyramidal. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 26 mars 1909.

Volumineux adénome surrénal inclus dans le pôle supérieur du rein. Présentation de pièce et communication à la *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 2 avril 1909.

Trois observations de rire et de pleurer spasmodiques chez des hémiplégiques du côté droit. *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, mars-avril 1909.

Spasme de la parole articulée avec hémispasme facial et spasme bilatéral des muscles du cou et de la ceinture scapulaire. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mars-avril 1909.

Réaction méningée dans un cas d'urémie convulsive et comateuse. *Société de Biologie de Paris*, 24 avril 1909.

Hémiplégie progressive avec hyperthermie locale du côté non paralysé. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 31 avril 1909.

Xantochromie du liquide céphalo-rachidien dans un cas d'ictère par rétention avec urobiline et hyperglucose. Passage tardif des pigments biliaires dans ce liquide. *Société de Biologie de Paris*, 1er mai 1909.

Myopathie généralisée avec pseudo hypertrophie et atrophie; hypertrophie du cœur. Observée à six ans d'intervalle. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1909.

Un cas de myocardite rhumatismale avec bradycardie. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 21 mai 1909.

Sclérose latérale amyotrophique chez une hystérique. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 28 mai 1909.

Reins polykystiques congénitaux. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 4 juin 1909.

Cancer de l'ampoule de Vater. *Province Médicale*, 5 juin 1909.

Le liquide céphalo-rachidien. Bilan actuel du diagnostic par la ponction lombaire. *Thèse de Montpellier*, juin 1909.

Polynévrite d'origine puerpérale probable. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 11 juin 1909.

Monoplégie hystérique. Apparition consécutive au développement d'un fibrosarcome du bras. Guérison immédiate après une intervention chirurgicale pratiquée sous le benéfice de l'anesthésie névrosique. *Gazette des hôpitaux*, 17 juin 1909.

Cirrhose atrophique du foie à hémorragies multiples. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 18 juin 1909.

Le syndrome de Hogdson. Etude de séméiologie et d'anatomoclinique (3 mémoires). *Revue de Médecine*, novembre 1909.

Le liquide céphalo-rachidien, ses propriétés et caractères physiques, physiopathologiques et biochimiques, chimiques, microbiologiques, cytologiques. *Gazette des Hôpitaux*, 26 mars 1910.

Contribution à l'étude des myoclonies; à propos d'un syndrome de chorée-myoclonie à symptômes complexes chez un polyurique hyperchlorurique. *Montpellier Médical*, juin 1910.

Insuccès de l'autosérothérapie pleurale. Communication à la *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 17 février 1911, et *Montpellier Médical*, avril 1911.

Pseudo-hémoptysie chez une hystérique. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 24 février 1911.

Paralysie saturnine généralisée, probablement polynévritique. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 10 mars 1911.

Perforation d'un ulcéro-cancer gastrique avec mort foudroyante. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 17 mars 1911.

Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne à symptomatologie cérébro-spinale, *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 7 avril 1911.

Méningite tuberculeuse avec bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 12 mai 1911.

Deux méningites cérébro-spinales à méningocoques de Weichselbaum. Guérison par le sérum de Dopter à doses relativement peu élevées. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 19 mai 1911.

Septicopyohémie streptococcique d'origine otique, avec polyarthrite et œdèmes infectieux ; péricardite, phlébite, réaction méningée toxiques. *Société des sciences médicales de Montpellier*, 26 mai 1911.

Sphygmo-oscillomètre de Pachon ; ses résultats dans diverses maladies. *Société des sciences médicales de Montpellier*, 2 juin 1911.

Etude leucocytaire de 24 cas de rubéole. *Société des sciences médicale de Montpellier*, 16 juin 1911.

Sclérose latérale amyotrophique avec manifestations douloureuses et paraplégie en flexion intense. Radiothérapie. Action passagère des injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie. *Société des sciences médicales de Montpellier*, 23 juin 1911 et *Montpellier Médical*, 23 et 30 juillet 1911.

Septicémie à tétragènes à type de fièvre continue, avec phlegmons, bubons et abcès multiples. Hémoculture positive. *Société des sciences médicales de Montpellier*, 30 juin 1911.

Deux cas de mélitococcémie vérifiés par l'hémoculture Communication au *XIIe Congrès de Médecine*, Lyon, octobre 1911 et *Montpellier Médical*, nos 7 et 8, février 1912.

Myoclonie du couturier guérie par des injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie. *Société des sciences médicales de Montpellier*, 1er décembre 1911.

Un cas de méningite cérébro-spinale avec paralysie du moteur oculaire externe droit, persistant après la guérison de la méningite. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 19 janvier 1912.

Les ictères hémolytiques. Conférence avec observations personnelles faite dans le service du professeur Carrieu, janvier 1912.

Parotidite unilatérale du côté hémiplégié chez une hemiplégique. *Societé des sciences médicales de Montpellier*, 16 février 1912.

Série d'observations et d'examens cytologiques fournie pour la thèse de Mestrezat, sur le liquide céphalo-rachidien.

Isolement d'un bacille d'Eberth dans le sang d'un dothiénentérique 73 jours après le début de la maladie et au 13e jour de l'apyrexie. *Société des sciences médicales de Montpellier*, 16 février 1912.

Analyse d'un liquide céphalo-rachidien de méningite tuberculeuse. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 23 février 1912.

Valeur pronostique et thérapeutique de la ponction lombaire dans l'urémie nerveuse d'après les examens du liquide céphalorachidien de trois urémiques. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 1er mars 1912.

Recherches de la séro-réaction de Wrigth sur le sérum de 110 malades. *Société de Biologie*, 2 mars 1912.

Isolement dans le sang d'une malade atteinte de paratyphoïde d'un bacille paratyphique A. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 8 mars 1912.

Soixante examens de crachats tuberculeux ou suspects, par les procédés de la soude, de l'antiformine et de l'antiformine ligroïne; résultats comparatifs. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 22 mars 1912 et *Province Médicale*, novembre 1912.

Hyperchromie généralisée avec achromie associée, lèpre blanche et mélanique à type « pie ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mars-avril, 1912.

Septicémie éberthienne subaiguë de courte durée avec isolement du bacille d'Eberth dans les selles et dans le sang. *Progrès Médical*, 13 avril 1912.

Recherches de quelques conditions dans lesquelles peut se produire en clinique la séro-agglutination du micrococcus melitensis. *Gazette des Hôpitaux*, 16 avril 1912.

Les nouvelles méthodes de recherche du bacille de Koch dans les crachats. Procédés d'homogenéisation (*Revue générale*) *Archives générales de médecine*, mai 1912.

Volumineuse plaque d'athérome sous aortique ; présentation de pièces *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 10 mai 1912.

Etat typhoïde avec isolement dans le sang du malade d'un bacille du groupe paratyphique. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 31 mai 1912.

Etude de la formule hémoleucocytaire dans 20 cas d'infection ourlienne simple. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 7 juin 1912.

Etude de la formule leucocytaire dans l'infection ourlienne compliquée d'orchite. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 14 juin 1912.

Recherches sur la propriété leucocytaire iodophile dans l'infection scarlatineuse. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 21 juin 1912.

Granulie suraiguë ; granulations disséminées à tous les organes ; volumineuse masse adénopathique suppurée encombrant le médiastin, obstruant la bronche droite ; granulations calcaires sur la moëlle. Présentation de pièces. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 21 juin 1912.

Granulie suraiguë à symptomatologie de méningite cérébrospinale avec polynucléose céphalo-rachidienne. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 28 juin 1912.

Un cas de méningotyphus avec réaction polynucléaire du liquide céphalo-rachidien. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 28 juin 1912.

Séroreaction de Wright et mélitococcie. Communication au *Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences*, Nimes, 4 août 1912.

Un cas de purpura au déclin de la mélitococcie. Communication au *Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences*, Nimes, 5 août 1912.

Septicémie éberthienne précédée par une septicémie à tétragènes. *Province Médicale*, 7 septembre 1912.

Septicémie à pneumobacilles de Friedlander. Bronchopneumonie, arthrites, réaction méningée toxique et méningite. Présence du bacille dans les crachats, le sang, le liquide céphalo-rachidien, avec isolement dans le sang et dans le liquide. *Revue de Médecine*, 10 septembre 1912.

Un cas d'ictére éberthien pleiochromique. *Progrès Médical*, 2 novembre 1912.

Comment peut-on rendre moins incertaine la valeur diagnostique de la séro-réaction d'agglutinement du micrococcus mélitensis ? *Presse Médicale*, 2 novembre 1912.

Recherches sur la crise urinaire de la dothiénentérie. Sa signification pathogénique, sa valeur pronostique, *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 28 juin 1912 et *Montpellier Médical*, 1 et 8 déc. 1912.

Polynévrite avec signe d'Argyll Robertson chez un saturnin syphilitique ; Réaction de Wassermann positive, *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 6 décembre 1912.

Embarras gastrique fébrile à tétragène. Isolement d'un tetragenus albus par hémoculture. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 17 janvier 1913.

Résultats donnés par l'hémoculture au cours d'un certain nombre de processus infectieux. Identification de divers agents microbiens. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 24 janvier 1913.

La perméabilité des méninges au salicylate de soude. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 30 janvier 1913.

Critique de la séro-réaction d'agglutinement du micrococcus melitensis et moyens de la rendre plus efficace et plus sûre, *Montpellier Médical*, janvier 1913.

Cirrhose hypertrophique chez une éthylique avec réaction de Wassermann positive. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 7 mars 1913.

Syndrome hépatomégalique au cours d'une dysenterie vraisemblablement autochtone. Présence dans les selles, d'amibes, de lamblia intestinalis, de trichomonades. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 14 février 1913.

Polynévrites par ingestion d'un vin contenant de l'arsenic *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, mars 1913.

Etude anatomopathologique et classification pathogénique d'un cas de reins polykystiques bilatéraux. *Journal d'Urologie médicale et chirurgicale*, n° 2, février 1913.

Hépatite lépreuse à forme de cirrhose ascitique biveineuse avec présence de bacilles de Hansen dans le parenchyme hépatique. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique.* T. XXV, n° 2, mars 1913.

L'arsénobenzol dans l'angine de Vincent. *Progrès Médical*, 15 février 1913

Contribution à l'étude pathogénique du souffle de Flint: insuffisance aortique avec rétrécissement mitral relatif. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang.* Avril 1913.

L'examen chimique du liquide céphalorachidien envisagé dans ses applications cliniques immédiates. *Journal Médical français*, 15 mai 1913.

Un cas d'aérophagie chez une hystérique. *Société des sciences médicales de Montpellier*, juin 1913.

La réaction de Porges. Etude comparative avec la réaction de Wassermann. Va paraître dans les *Archives de Dermatologie et de Vénéréologie.*

Syndrome médiastinal avec compression de la veine cave supérieure. Epanchement hémorragique à répétition dans la plévre gauche ; présence de cellules à type pseudo-néoplasique. Médication par la cuprase-bleu de méthylène et par l'électrosélénium Va paraître *in Progrès Médical.*

Abcès gangréneux du poumon. Isolement d'un anaérobie : Bacillus ramosus. Guérison par l'intervention chirurgicale. Va paraître *in Province Médicale.*

Méningo-myélite avec névrite hypertrophique de la queue de cheval. Xantochromie céphalo-rachidienne, coagulation massive, hyperalbuminose, réaction de Rivalta positive. Va paraître *in Montpellier Médical.*

Observations, examens de laboratoire, documents fournis pour des thèses.

AVANT-PROPOS

J'ai divisé mes différentes recherches et mes travaux en deux grandes classes. La première se rapporte aux troubles et lésions des appareils, des tissus et des humeurs de l'organisme. Dans la seconde j'ai réuni ce qui est spécialement en rapport avec la pathologie générale et le laboratoire: liquide céphalo-rachidien, mélitococcie, septicémies et bactériémies médicales et quelques autres points particuliers.

Tout ce que j'analyserai ici a été fait sous la direction ou en collaboration avec mes maîtres, les professeurs Carrieu, Rauzier, Rodet, Vires et Bosc. Je tiens à les remercier et à leur exprimer ma reconnaissance affectueuse et fidèle. J'adresse encore un hommage respectueux au doyen de la Faculté de Montpellier, M. le professeur Mairet.

Troubles et lésions des appareils, des tissus et des humeurs de l'organisme

I. SYSTÈME NERVEUX

Appareil encéphalo-spinal

Apoplexie post-traumatique (en collaboration avec Bousquet). *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 1909. Interprétation médico-légale et étude pathogénique.

Nous avons particulièrement étudié, au point de vue pathogénique, un cas d'hémiplégie spasmodique apparue à la suite d'un violent ictus, cinq jours après une chute dans un foudre, et sans qu'il y ait eu durant cette période intervallaire aucun trouble pathologique. Des cas semblables ont surtout été mis en lumière à la suite de l'application de la loi sur les accidents du travail, et les auteurs allemands ont particulièrement étudié la question; ils admettent même deux types d'apoplexie post-traumatique, l'un récent séparé seulement par quelques jours d'intervalle, du traumatisme initial; l'autre tardif, se produisant après une période latente de plusieurs mois; nous n'avons retenu que le type précoce qui reste le plus intéressant.

Ces faits sont rares, il est parfois délicat de les différencier de l'hystéro-traumatisme, des fractures du crâne, des traumastismes encéphaliques. Leur caractéristique essentielle est l'apparition brutale et subite de la paralysie après une période d'incu-

bation silencieuse ne ressemblant en rien du reste à « l'intervalle lucide » de certaines hémorragies méningées. La raison pathogénique de l'évolution des phénomènes est encore, ainsi que nous avons pu le montrer, très incertaine.

On a insisté sur l'accident initial qui précède l'apoplexie post-traumatique. Dans certains cas, en effet, on peut admettre que la chute a été déterminée par un premier ictus léger et passager, par un phénomène cérébral de claudication intermittente (demeurés inaperçus) et les antécédents du sujet (syphilis ou artério sclérose, par exemple) pourraient souvent légitimer cette hypothèse. Ce point particulier du problème reste sans intérêt pratique en France, la loi de 1898 sur les accidents du travail ne prenant pas en considération « l'état antérieur » du sujet. Il offre, au contraire, un gros intérêt en Allemagne où la jurisprudence tient compte des antécédents du malade.

Hémiplégie progressive par hémorragie cérébrale, hyperthermie prédominant du côté non paralysé. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 30 avril 1909.

Il s'agit d'un malade qui présentait des différences de température axillaire ou locales (tronc, cuisses, bras) avec une très forte élévation thermique du côté non paralysé. Nous n'avons pas trouvé d'explication nette de ce fait. Il est à noter qu'il y avait en même temps une pneumonie lobaire subaiguë dans le poumon du côté non hémiplégié.

Trois observations de rire et de pleurer spasmodiques chez des hémiplégiques du côté droit (en collaboration avec le professeur Vires). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mars-avril 1909 (avec 4 photographies).

L'observation clinique de trois cas de rire et pleurer spasmodiques chez des hémiplégiques, nous a permis d'étudier les différentes théories qui ont été appliquées à la pathogénie de ce syndrome. Nous avons surtout insisté sur ce qui a trait au thalamus en rappelant, d'après les beaux travaux de Déjerine et de Roussy, que la couche optique ne jouait aucun rôle comme centre moteur autonome. Nous avons ainsi rapproché ou opposé les idées de Betcherew, Monakow, Oppenheim, Brissaud, Mingazzini, et montré que des facteurs assez divers pouvaient, de façons très diverses aussi, déclancher la crise de rire ou de pleurs. L'histoire

clinique de nos trois malades apporte des arguments originaux à cette interprétation.

Sclérose latérale amyotrophique avec manifestations douloureuses et paraplégie en flexion intense. Radiothérapie. Action passagère des injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie. *Montpellier Médical*, 23 et 30 juillet 1911.

Cette sclérose latérale amyotrophique dont l'évolution fut assez rapide, qui revêtit un type clinique ascendant et dont l'autopsie vint confirmer le diagnostic, était particulièrement intéressante par deux ordres de symptômes. Il y avait tout d'abord de violentes douleurs dans les membres, surtout du côté des membres inférieurs, et, les douleurs étant très exceptionnelles dans la maladie de Charcot, il m'avait paru intéressant de réunir les quelques observations qui avaient été publiées et d'étudier les diverses interprétations pathogéniques, assez variées, qui ont pu en être données.

La malade présentait en outre un type complet de paraplégie en flexion, modalité considérée comme encore rare au moment où nous observions ce cas clinique, et non encore décrit dans la sclérose latérale amyotrophique. Le type anormal de contracture en flexion, d'abord intermittent, était devenu irréductible. Il n'y avait pas de troubles des sensibilités superficielles. Les réflexes de défense étaient abolis.

Il m'a paru utile de rapprocher ce type de celui de la paraplégie en flexion particulièrement étudiée par Babinski, en en retraçant les principales caractéristiques et de rapporter les rares cas qui avaient suivi les communications de cet auteur. On trouve une symptomatologie invariable, celle de la position des membres inférieurs en flexion, avec, souvent, exaltation des réflexes cutanés de défense. D'autres signes cliniques ont été relevés; les lésions anatomiques varient comme varient les interprétations pathogéniques, certains auteurs considérant ces contractures en flexion comme simplement des pseudo-contractures, et j'ai tenu à exposer et à discuter en même temps leurs théories.

Je dois signaler la thérapeutique qui fut instituée contre l'élément douleur et contre la paraplégie. La contracture disparaissait pendant l'anesthésie à l'éther, mais l'anesthésie une fois terminée, les cuisses et les jambes reprenaient leur position primitive. J'ai eu, au contraire, un résultat très intéressant bien que

transitoire en injectant du sulfate de magnésie en solution à 25 0/0 dans l'espace sous-arachnoïdien dans la pensée d'obtenir ici, comme dans le tétanos, une sédation de la contracture. Effectivement les douleurs disparurent presque instantanément et la paraplégie devint flasque, les jambes restant en extension passive. Deux jours après, la flexion se reproduisit, influencée, mais à un titre moindre, par une seconde injection, alors que les phénomènes douloureux plus rapidement jugulés, ne revinrent que plus tardivement. Il apparaît donc que l'élément paraplégie fut moins amélioré que l'élément douleur et qu'il n'était pas comme on avait pu le prétendre, dans des cas semblables, surtout l'apanage des paraplégies douloureuses. L'influence du sulfate de magnésie, bien que passagère m'a paru présenter ici un intérêt assez considérable; quant à l'effet de la radiothérapie, il fut nul.

Sclérose latérale amyotrophique chez une hystérique (en collaboration avec Rimbaud). *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 28 mai 1909.

Association hystéro-organique, d'allure classique. Rôle initial et très net de ce facteur émotionnel dont le rôle est si grand en pathologie nerveuse.

Hémorragies punctiformes de la protubérance (en collaboration avec Rimbaud). *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 19 mars 1909.

Hémorragies multiples ayant entraîné une hémiplégie bilatérale, sans syndrome de paralysie alterne.

Hématomyélie. Hémiplégie gauche avec contracture et troubles trophiques sans altération de la sensibilité; du côté droit, hyperesthésie, paresthésie et dissociation des sensibilités (en collaboration avec Bousquet). *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 5 février 1909.

Consécutivement à une chute sur la tête et l'épaule, syndrome d'hématomyélie avec hémiplégie médullaire gauche et troubles de la sensibilité du côté opposé, caractérisés par: une paresthésie de la sensibilité tactile de la jambe droite, le contact éveille une sensation de chaleur prononcée; hyperesthésie à la douleur du même côté; la recherche de la sensibilité thermique montre sa modification, le contact d'un corps chaud éveille l'impression d'une vive douleur indépendante de toute sensation de chaleur.

La paresthésie thermique remonte jusqu'au niveau de la quatrième cervicale. Nous n'avons pu expliquer cette dissociation des sensibilités avec l'hypothèse d'un foyer unique, la modalité générale étant celle d'un Brown-Séquard atypique. Nous avons rapproché notre cas d'une observation publiée en 1905 par Déjerine et Gunkler, non complètement superposable, mais assez semblable par certains détails.

Acrocyanose avec phénomènes d'excitation du faisceau pyramidal (en collaboration avec Rimbaud). *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 19 mars 1909.

Signes d'irritation pyramidale et d'artériosclérose médullaire, avec phénomènes d'acrocyanose d'origine médullaire.

Méninges

Uu cas de méningo-typhus avec réaction polynucléaire du liquide céphalo-rachidien (en collaboration avec Chauvin). *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 28 juin 1912.

Chez ce malade le début fut celui d'une méningite cérébrospinale aiguë avec état général typhique. Il apparaît qu'il y ait eu d'abord congestion méningée avec hémorragie légère céphalo-rachidienne et consécutivement réaction polynucléaire intense. Une crise urinaire, accompagnée d'une défervescence brusque interrompit heureusement l'évolution de la maladie. La séro-réaction de Widal fut positive au 1/150e mais tardivement, les taches rosées apparurent deux jours avant la défervescence.

Cette modalité de méningo-typhus doit être isolée: des méningites éberthiennes, car l'examen direct et les essais de culture ne donnèrent pas de résultats; des états méningés sans réaction cellulaire. Il faut la rapprocher au contraire de ces réactions cytologiques et chimiques méningées que l'on a plus particulièrement mises en évidence ces derniers temps, réactions qui seraient du reste bien moins fonction des infections éberthiennes que des infections paratyphiques; mais j'insisterai sur la présence ici de polynucléaires alors que c'est généralement selon la formule lymphocytaire que la méninge a réagi dans des cas cliniquement superposables au nôtre.

Granulie suraiguë à symptomatologie de méningite cérébrospinale avec polynucléose céphalo-rachidienne (en collaboration avec Chauvin). *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 28 juin 1912.

Sous l'allure d'une méningite cérébrospinale suraiguë, une granulie généralisée a évolué entraînant rapidement la mort de malade. C'est seulement l'examen chimique et bactériologique qui purent permettre d'écarter le diagnostic de méningite cérébro spinale à méningocoques, le tableau clinique présenté par la malade s'en rapprochant par certains points. La formule cytologique était abondamment polynucléaire. Le cobaye fut tuberculisé, par injection du culot de centrifugation. Le point de départ de l'infection généralisée était une forte masse adénopathique tuberculeuse qui avait ulcéré et pénétré la bronche droite qu'elle obstruait complètement.

Analyse d'un liquide céphalo-rachidien de méningite tuberculeuse (en collaboration avec Mestrézat). *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 23 février 1912.

Etude de la formule bactériologique, cytologique et chimique, cette dernière ayant ici la caractéristique typique.

Méningite tuberculeuse avec bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien (en collaboration avec Mestrézat). *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 12 mai 1911.

J'ai pu mettre en évidence dans le liquide céphalo-rachidien l'existence de bacilles de Koch au cours d'une méningite tuberculeuse de l'adulte. Le cobaye fut tuberculisé par l'injection de ce liquide. On trouve assez rarement, comme dans les autres inflammations séreuses bacillaires, le bacille de Koch dans le liquide céphalorachidien ; ici cette recherche était d'autant plus importante qu'au début la réaction cytologique du liquide céphalorachidien était polynucléaire et aurait pu faire porter un tout autre diagnostic, bien que l'on doive admettre actuellement (j'ai pu le montrer dans ma thèse) que la polynucléose est souvent le début d'une réaction tuberculeuse qui deviendra secondairement lymphocytaire.

Deux méningites cérébrospinales à méningocoques de Weichselbaum. Guérison par le sérum de Dopter à doses relativement faibles (en collaboration avec Baumel). *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 19 mai 1911.

Nous avons pu suivre deux cas de méningite cérébro-spinale où les nombreux examens de liquide céphalorachidien nous ont permis d'isoler des méningocoques et de faire leur identification par leur culture sur les milieux spéciaux. La formule cytologique était celle que l'on peut considérer comme classique dans l'infection par le coccus de Weichselbaum. Les malades ont guéri grâce au traitement intrarachidien par le sérum de Dopter. Mais l'un d'eux présentait, à sa sortie de l'hôpital, une séquelle sensorielle : surdité bilatérale très marquée, avec un peu de strabisme.

Nous avons constaté chez nos deux malades de la rétention chlorurée, sans œdèmes apparents.

Un cas de méningite cérébrospinale avec paralysie du moteur oculaire externe droit. persistant après la guérison de la méningite (en collaboration avec Roger). *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 19 janvier 1912.

Ce cas est intéressant par la persistance d'une séquelle nerveuse sensorielle assez rare comme manifestation clinique au cours de la méningite cérébrospinale. Malgré l'injection intrarachidienne du sérum de Dopter, la paralysie du moteur externe n'a pas rétrocédé. Il faut cependant noter que l'on constata seulement la présence de diplocoques à types méningocoque dans le pus céphalo-rachidien, sans que la mise en culture ait pu donner des colonies. On est donc en droit de se demander s'il ne s'agissait pas de paraméningocoques.

Réaction méningée dans un cas d'urémie convulsive et comateuse. *Société de Biologie*, 1909.

Méningite à pneumobacille de Friedlander. *Revue de Médecine*, 1912.

Ces deux observations sont analysées plus loin.

Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne à symptologie cérébrospinale. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 31 mars 1911.

J'ai publié ce cas, car il montre une fois encore la valeur diagnostique de la ponction lombaire dans le syndrome méningo-cérébrospinal aigu. On constatait chez une malade la symptoma-

tologie complète d'une méningite cérébrospinale, pourtant sans fièvre. La maladie évolua de façon très irrégulière, et la ponction lombaire montra la présence d'une hémorragie sous arachnoïdienne dont l'intensité restait chaque fois absolument parallèle à celle des phénomènes cliniques. Elle permit de plus, par l'absence de réactions cytologique ou chimique, par la vérification de la stérilité céphalo-rachidienne d'écarter tout processus méningé hémorragique d'origine infectieuse. A côté du diagnostic symptomatique bien établi par Chauffart, l'examen du liquide cérébro-spinal est donc indispensable pour éliminer la méningite cérébro-spinale qui ressemble par tant de côtés au tableau de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. Le cas de notre malade ayant heureusement évolué, doit être rangé dans le cadre des hémorragies méningées curables. Nous n'avons pas vérifié le bien fondé de l'importance de l'albuminurie urinaire massive que Guillain a considérée comme habituelle dans l'hémorragie méningée.

Méningomyélite avec névrite hypertrophique de la queue de cheval. Xantochromie céphalo-rachidienne, coagulation massive, hyperalbuminiose, réaction de Rivalta positive (en collaboration avec professeur agrégé Derrien), va paraître dans le *Montpellier Médical*.

Un malade a présenté dans l'espace de trois mois une paraplégie spasmodique douloureuse, suivie tardivement d'un processus de paraplégie flasque avec incontinence des sphincters, escarres à évolution rapide, mort. A l'autopsie, nous avons trouvé un processus de méningomyélite lombaire avec une hypertrophie énorme de la queue de cheval qui agissait comme un facteur de compression méningo-spinale.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer chez ce malade 17 ponctions lombaires. Le liquide retiré était invariablement xantochromique, de couleur élixir de Garus, s'écoulant en jet, puis s'arrêtant parfois tout d'un coup comme s'il avait été contenu dans une sorte de poche rapidement vidée. La réaction cytologique était peu accentuée, mais il y avait de nombreuses hématies. Il faut noter, au point de vue chimique, l'hyperalbuminose qui a atteint, certains jours, 40 grammes par litre ; la réaction de Rivalta qui est excessivement rare dans le liquide céphalo-rachidien. Il y avait encore, mais de façon capricieuse, une coagulation

en masse du liquide retiré par la ponction. Les salicylates ne passaient pas. Le liquide était stérile et ne tuberculisait pas le cobaye. Réaction de Wassermann négative.

Il s'agit donc d'un processus de méningomyélite avec névrite hypertrophique de la queue de cheval ayant réalisé par compression ce processus de xantochromie que l'on retrouve dans certaines tumeurs méningées ou médullaires, avec exudation séro-albumineuse et coagulation en masse d'un liquide qu'il faudrait plutôt appeler « liquide de ponction lombaire » que liquide céphalo-rachidien, car il semble rester isolé de la grande circulation céphalo-rachidienne.

Nerfs

Paralysie saturnine généralisée, probablement polynévritique.
Société des Sciences Médicales de Montpellier, 10 mars 1911.

L'intérêt que présente cette observation réside dans la généralisation d'un processus polynévritique chez un saturnin, l'évolution fut si rapide que, en un mois et demi, le malade présentait des troubles douloureux et une paralysie très accentuée des quatre membres. Consécutivement se manifestèrent des douleurs intercostales, des troubles cardiopulmonaires, de la gêne de la déglutition qui semblaient indiquer une extension du processus au bulbe. Bien que l'allure générale n'ait point été celle d'une maladie de Landry, il faut remarquer que les divers symptômes commencèrent par les membres inférieurs.

En se rapportant aux beaux travaux de Mme Déjerine-Klumpke, on constate que les paralysies saturnines généralisées, dont cet auteur a donné une observation très démonstrative dans sa thèse, restent assez rares. Les raisons de cette généralisation sont variables, ici nous avons davantage tablé sur la diminution générale des défenses organiques de notre malade (en même temps tuberculeux pulmonaire) que sur une névrite bacillaire directement associée au saturnisme, les polynévrites tuberculeuses étant peu fréquentes.

Polynévrite avec signe d'Argyll-Robertson chez un saturnin syphilitique ; réaction de Wassermann positive. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 6 décembre 1912,

L'association de deux facteurs étiologiques, la syphilis et le saturnisme, rendait très complexe chez le même malade la nature des troubles qu'il présentait. On constatait cliniquement tous les signes d'une polynévrite à forme sensitivomotrice, très accentuée aux membres inférieurs, ébauchée aux membres supérieurs. Il y avait en même temps les symptômes et les manifestations de l'intoxication saturnine (d'origine professionnelle, malade exerçant le métier de peintre en bâtiments). Mais, en poursuivant l'examen, on trouvait aussi le signe d'Argyll-Robertson et, chez cet individu, dont la femme avait eu plusieurs avortements, mais qui ne présentait lui-même aucun autre stigmate syphilitique, il fallait pourtant soupçonner la syphilis. La réaction de Wassermann fut positive pour le sang. Aucune réaction dans le liquide céphalorachidien.

Ce fait nous a paru très intéressant, parce que le signe d'Argyll, joint aux signes de la polynévrite, aurait pu faire inexactement penser à un tabes dont le malade ne présentait aucune autre manifestation. Mais ce qu'il était important de préciser, c'était la mesure exacte où le plomb et le spirochète avaient agi sur les nerfs. Il nous a paru que le saturnisme était peut-être davantage en jeu dans la névrite que la syphilis, et nous nous basions surtout sur l'absence de réaction céphalo-rachidienne (cellulaire et chimique) qui existe au contraire dans les névrites et radiculites syphilitiques. L'existence d'un terrain spécifique était en tout cas suffisante pour nous faire instituer le traitement mercuriel, et sous son influence nous avons obtenu la rétrocession de certains troubles, notamment de phénomènes vertigineux dont se plaignait le malade. Et ceci montre une fois de plus l'importance de la réaction de Wassermann en pathologie nerveuse.

Polynévrite d'origine puerpérale probable (avec Rimbaud). *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 11 juin 1909.

Chez une femme enceinte de huit mois, apparition de troubles polynévritiques débutant par les membres supérieurs, et dont nous n'avons pu faire la cause.

Polynévrites par ingestion d'un vin contenant de l'arsenic (en collaboration avec Fabre). *Annales d'hygiène publique et de Médecine légale,* mars 1913.

Il s'agit de trois malades frappés de polynévrites sensitivo motrices après un repas pris en commun. Deux d'entre eux ont présenté un tableau grave de polynévrite généralisée avec amyotrophie précédé par des troubles gastro-intestinaux. La troisième malade fit un avortement, et les phénomènes paralytiques se limitèrent aux membres supérieurs ; ils regressèrent du reste assez rapidement, alors que pour les premiers malades il n'y avait qu'une simple amélioration onze mois après le début des accidents.

N'ayant trouvé dans les aliments ingérés ou dans leur mode de cuisson aucun facteur toxique qui pût être incriminé, nous avons procédé, dans l'hypothèse d'une intoxication arsenicale possible, à l'analyse du vin qui avait été donné au repas. La recherche qualitative indiqua la présence d'arsenic, et en employant le procédé de Marsch modifié par Gauthier et Bertrand, nous avons trouvé par litre de vin : 17 mg. 9 d'arsenic métallique (A S), et en anhydride arsenieux ($AS^2 O^3$) correspondant 23 mg. 9. Cette teneur en arsenic rendait donc le vin hautement toxique.

Ce cas a été l'occasion pour nous de préciser le mécanisme de la contamination arsenicale du vin et de déterminer si le traitement arsenical de la vigne était ou non dangereux pour le vin. On sait qu'à plusieurs reprises le problème a été posé par l'Académie de Médecine ; il est d'une importance très grande puisque, nous avons pu le montrer, dans les seules régions viticoles du Midi de la France, il a été utilisé en 1912 plusieurs centaines de tonnes de composés arsenicaux. Il convenait du reste de tenir compte, et de la période de l'année où est appliqué le traitement vinicole, et du composé arsenical qui a été appliqué (arseniate de soude, arseniate de plomb, arsenite de soude). Nous avons développé ces divers points.

Il faut admettre que le vin recueilli avec les raisins d'une vigne traitée par l'arsenic est incapable de faire l'intoxication arsenicale ; ce fait a été mis en évidence par divers expérimentateurs. Il s'agit toujours d'une contamination (parfois criminelle) généralement involontaire, soit que l'on cherche à améliorer le vin par l'adjonction d'un composé contenant accidentel

lement de l'arsenic, soit que l'on ait mélangé par inadvertance le vin et l'arsenic. Ces derniers faits sont les plus nombreux ; malgré l'ordonnance royale du 29 octobre 1846 concernant la vente des produits toxiques en général, on tolère en France la vente on ne peut plus libre des composés arsenicaux destinés aux usages agricoles, on les emploie avec une insouciance coupable qui explique les méprises et leurs conséquences fâcheuses.

Dans nos cas nous n'avons pu faire la preuve du mécanisme exact de la contamination arsenicale du vin bu par nos malades, mais les faits ont été tels que l'on peut écarter délibérément toute influence d'un traitement arsenical subi par la vigne qui avait fourni le vin incriminé.

Spasmes. Clonies. Myopathies. Névroses.

Spasme de la parole articulée avec hémispasme facial et spasme bilatéral des muscles du cou et de la ceinture scapulaire (en collaboration avec Rimbaud). *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, mars-avril 1909 (avec 3 photographies).

Les spasmes des muscles du cou et de la partie supérieure du tronc étant très rares, nous avons étudié le cas d'un malade qui présentait des crises spasmodiques de l'hémiface gauche, des muscles du cou, de la ceinture scapulaire. Nous avons pu éliminer les tics et diagnostiquer un spasme un peu particulier qui s'accompagnait de troubles laryngés spasmodiques avec dysarthrie intermittente. Les manifestations commençaient généralement par la région du larynx à la suite d'une conversation ou d'un mouvement de déglutition puis s'étendaient rapidement à la ceinture scapulaire et à la face. L'examen du larynx et l'interrogatoire du malade n'ont pas permis de retrouver le point de départ organique ou émotionnel du spasme.

Contribution à l'étude des myoclonies ; à propos d'un syndrome de chorée myoclonie à symptômes complexes chez un polyurique hyperchlorurique. *Montpellier Médical*. juin 1910.

Le cadre des myoclonies est excessivement vaste, leur rapport avec les chorées souvent difficilement délimitable. L'observa

tion d'un malade du service du professeur Carrieu, m'a permis de faire un travail d'ensemble de la question. Les manifestations diverses que l'on relevait dans l'histoire clinique de cet individu ne permettaient pas de lui donner une place strictement limitée dans un des groupes nosographiques étudiés par les auteurs. On trouvait, en effet, en même temps que des mouvements choréiques typiques, des secousses musculaires à physionomie myoclonique bien nette. Il présentait du tic de Salaam, certaines contractions faciales assimilables à des tics, et des contractions assez particulières des muscles des oreilles telles que nous n'en avons pas retrouvées d'homologues dans la littérature médicale. Nous l'avons considéré comme un type complexe, intermédiaire, lien de transition entre certaines myoclonies typiques et certaines formes de chorée chronique séparées encore des myoclonies. Nous avons montré combien le groupe des anciennes chorées chroniques tendait à perdre son unicité passée, comment les chorées électriques devaient en être isolées, combien le groupe myoclonique s'enrichissait au dépend de la chorée chronique et nous avons essayé de définir les uns et les autres, et d'établir entre eux des barrières peut-être fragiles, mais qui permettent d'en avoir une notion aussi nette qu'il est possible.

Nous avons successivement passé en revue les diverses formes et les divers types de myoclonies dont chacun se réclame d'un ou de plusieurs parrains, et qui sont classés par tel ou tel auteur de bien différentes façons suivant leur localisations, leur systématisation ou leur généralisation, suivant le terrain où ils se manifestent. Il semble qu'en certains cas ce soient surtout des troubles névropathiques avec un élément psychique et émotionnel prédominant et que, dans d'autres cas, il y ait un élément anatomique, une lésion nerveuse qui en fasse une manifestation essentiellement symptômatique. Il est possible que ce dernier groupe devienne de plus en plus important et que la même tendance s'affirme pour les myoclonies qui apparaît de plus en plus certaine dans la conception que nous nous faisons actuellement de la chorée. En tout cas le bloc chorée chronique s'émiette en partie au profit des myoclonies, c'est un des points que nous avons particulièrement voulu mettre en lumière.

Myoclonie du couturier guérie par des injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie (en collaboration avec Baumel). *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 1er décembre 1911.

J'ai obtenu un très beau succès dans un cas de myoclonie, en injectant dans le canal cérébro-spinal, une solution de sulfate de magnésie. La myoclonie restait étroitement localisée au couturier gauche, les contractions intermittentes étaient de durée variable et empêchaient le malade de gagner sa vie. Il n'y avait pas d'autres troubles dans le domaine nerveux, le liquide céphalo-rachidien était cytologiquement et chimiquement normal.

Nous avons mis à profit, dans ce cas, l'action antispasmodique, vérifiée pour d'autres maladies, de la solution de sulfate de magnésie à 25 0/0. Une première injection intrarachidienne de 10 cc. amena une disparition subite mais passagère de la clonie du couturier, l'effet obtenu fut plus persistant après une deuxième injection, et une troisième dose fit disparaître complètement la myoclonie qui ne s'était point reproduite plusieurs mois après, au moment où j'ai publié l'observation. Il y a deux ans actuellement que l'état de santé du malade est normal. Chaque injection a déterminé une forte réaction céphaloméningée, avec vomissements, douleurs, fièvre élevée, mais nous n'avons pas trouvé de réaction leucocytaire dans le liquide cérébro-spinal.

Myopathie généralisée avec pseudo-hypertrophie et atrophie ; hypertrophie du cœur, observée à six ans d'intervalle. *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, mai-juin 1909 (aveé 2 photographies).

Il s'agit d'un myopathique dont nous avons pu, le professeur Vires et moi, reconstituer les antécédents cliniques, et qui présentait un tableau myopathique essentiellement généralisé; le cœur était hypertrophié, ce qui est rare dans ce syndrome. En dix ans les différents phénomènes sont arrivés à constituer un ensemble très complexe. La maladie a débuté avec l'allure de la myopathie pseudo-hypertrophique de Duchenne, ce n'est qu'ultérieurement que le malade a réalisé d'autres types d'atrophie musculaire. Actuellement presque tous les muscles du corps sont atteints par un processus d'atrophie ou d'hypertrophie, l'impotence est extrêmement marquée. On peut différencier encore trois grands types cliniques: le pseudo-hypertrophique de Duchenne; le type scapulo-huméral d'Erb; le cacio-scapulo-huméral

de Landouzy-Déjerine, moins prononcé cependant pour ce qui se rapporte à certains muscles de la face. Etant donnés la multiplicité des muscles atteints et leur degré variable d'altération, il était plus difficile d'individualiser d'autres entités cliniques. Les déformations osseuses étaient extrêmement prononcées, particulièrement du côté de la colonne vertébrale, où se dessinait une cyphose dorso-lombaire compliquée de scoliose qui avait littéralement replié le malade sur lui-même. Il faut noter que ce malade était un tuberculeux pulmonaire, sa tuberculose ayant apparu très secondairement aux manifestations myopathiques.

Cette observation nous a paru constituer un type intéressant, car nous avons pu voir apparaître chez ce petit malade et progressivement les divers types cliniques si bien identifiés par Duchenne, Landouzy, Déjerine, Erb.

Monoplégie hystérique. Apparition consécutive au développement d'un fibrosarcome du bras. Guérison immédiate après une intervention chirurgicale faite sous le bénéfice de l'anesthésie névrosique (en collaboration avec Rimbaud). *Gazette des Hôpitaux*, 17 juin 1909.

Il s'agissait d'une hystérique qui avait jadis présenté une monoplégie supérieure droite consécutive à une très forte émotion. Quelques années plus tard elle avait constaté l'apparition sur son bras droit d'une petite tumeur qui l'inquiétait beaucoup, et subitement à la suite d'une nouvelle et violente émotion, elle fut prise d'une crise convulsive et d'une monoplégie de tout le membre supérieur droit avec anesthésie segmentaire. Suivant le moment, la paralysie restait flasque ou s'accompagnait de contractures.

Cette femme demanda à être débarrassée de sa tumeur qui était, d'après elle, l'unique facteur de sa paralysie. L'intervention fut faite sous le bénéfice de l'anesthésie névrosique, et la malade n'éprouva de douleur qu'au moment même où on l'avertit que tout était terminé, et on constata alors que la sensibilité superficielle était complètement revenue. En quelques jours la paralysie, déjà améliorée sitôt l'intervention achevée, disparut. Nous avons particulièrement insisté sur le rôle de la tumeur (fibrosarcome du derme), dans la localisation des troubles nerveux . sur l'anesthésie assez marquée pour rendre indolore une intervention généralement douloureuse, sur la disparition des phénomènes consécutive à l'extirpation de la tumeur. En ce qui con-

cerne ce dernier point, nous avions suffisamment préparé la malade, et il y avait donc eu de notre part une suggestion indiscutable. Mais pour que celle-ci fît son effet, il fallait que la malade fût prévenue du moment même où, la cause enlevée, l'effet devait aussi disparaître. Et c'est ce qui s'est produit effectivement.

Contracture hystérique généralisée (en collaboration avec Bousquet). *Gazette des Hôpitaux*, 11 mars 1909.

J'ai pu observer un cas particulièrement intéressant de contracture hystérique généralisée, avec anesthésie profonde et superficielle complètes, et spasme des sphincters. Ce tableau symptomatique disparut assez rapidement, il s'était déjà réalisé plusieurs fois avant l'entrée du malade à l'hôpital, ainsi que nous l'apprîmes par la suite. La contracture en extension complète ne s'accompagnait d'aucunes des modalités qui peuvent éveiller l'idée de tétanos, d'inflammation ou d'hémorragie méningées, et le diagnostic était en somme assez facile.

Nous avons pu établir chez cet individu le facteur suggestionnant et émotionnel qui avait déterminé ici une contracture généralisée en extension, et certaines particularités cliniques nous ont permis de le faire entrer dans le groupe des simulateurs inconscients ou subconscients. De plus, sans préjuger de la valeur des modifications de la réflectivité tendineuse ou cutanée au cours de l'hystérie, nous avons constaté nettement chez notre malade, la présence d'une fausse exagération des réflexes ainsi que d'une fausse trépidation épileptoïde, qui en auraient imposé pour une exagération vraie avec un examen clinique insuffisamment rigoureux et qui n'étaient que des manifestations « illégitimes ».

II. CŒUR ET VAISSEAUX

Le syndrome de Hodgson. Etude de séméiologie et d'anatomo-clinique. *Revue de Médecine*, n°s 11 et 12, 1909. Mémoire de 54 pages (en collaboration avec le professeur Vires).

Nous avons consacré trois importants mémoires à l'étude du syndrome de Hodgson.

A l'occasion de la mort et de l'autopsie d'une malade atteinte d'insuffisance aortique type hodgsonnien, il nous a paru intéressant de tenter la mise au point de la question de l'insuffisance aortique, dite de Hodgson, avec nos documents personnels et ceux que nous pourrions colliger dans divers auteurs. Ce type rentre-il dans le cadre commun des insuffisances aortiques? Doit-il être différencié, et si oui, quelle est alors sa signification propre anatomo-clinique?

a) Dans un premier mémoire nous avons déterminé la nature et l'identité pathogénique du syndrome de Hodgson, et nous avons montré que, si l'on se rapporte aux textes mêmes de l'auteur anglais, on voit qu'il décrivit surtout « une insuffisance par dilatation de l'aorte, cette dilatation entraînant la séparation, l'éloignement des valvules semilunaires ». Après avoir passé en revue les travaux se rapportant à l'insuffisance aortique artérielle, et exposé les multiples divergences d'opinion de certains auteurs, nous avons admis, à côté de l'insuffisance endocarditique de Corrigan, l'existence de deux insuffisances artérielles, l'une que nous appelions de Vieussens, caractérisée par la lésion et la déformation valvulaire calcaire et athéromateuse; l'autre à qui nous réservions le titre de hogdsonnienne, où dominait la dilatation de l'anneau aortique. Le syndrome de Hodgson était alors pur. Souvent à la lésion de l'aorte dilatée, se joignent des lésions valvulaires, les valvules sont atteintes d'athérome, épaissies, dentelées, déformées, le syndrome ne se présente plus alors avec toute sa pureté, mais ici encore la dominante est la dilatation de l'aorte et de son anneau valvulaire.

b) Nous avons consacré un deuxième mémoire à l'étiologie, l'anatomie pathologique, la clinique du syndrome. Etiologiquement il relève des infections, des intoxications; la sénilité jouerait un rôle particulier. Anatomiquement, ce qui domine, c'est la dilatation, l'allongement en hauteur et en largeur de l'aorte, la consistance de parchemin, de carton, de tôle, de ses parois, l'aspect de sa face interne pavée de plaques d'athérome rugueuses, dépolies, c'est l'élargissement de l'anneau d'insertion, le plus souvent seul intéressé.

Les valvules restent intactes, souples, non épaissies. Le cœur gauche est hypertrophié et dilaté.

Cliniquement ce syndrome se traduit par des signes fonctionnels et des signes physiques. Le tableau symptomatique habituel est caractérisé par la douleur locale ou irradiée, la dyspnée, les vertiges avec leurs modalités diverses, la pâleur du teint, la claudication intermittente des membres ou des viscères, etc., toutes manifestations, point spéciales au syndrome de Hodgson, et fonction de l'aortite, de la coronarite, de l'artériosclérose locale ou généralisée. Au point de vue physique, nous avons successivement étudié : 1° le cœur avec ses signes d'hypertrophie très rapidement apparents, ses souffles, tricuspidiens de propagation, mitraux particulièrement intéressants à préciser ; nous avons, à ce dernier point de vue, différencié et développé la pathogénie de ce souffle systolique mitral, dit fonctionnel ou relatif, isolé par Flint et diversement interprété par les auteurs ; 2° l'aorte dont la dilatation absolument indispensable à l'identification du syndrome hogdsonien est mise en évidence de multiples façons. Les souffles aortiques, systoliques ou diastoliques : le souffle diastolique permettant par son siège et son timbre le diagnostic de l'insuffisance de Hodgson, souffle de l'insuffisance valvulaire et de l'insuffisance de l'anneau aortique ; le souffle systolique, dont nous avons précisé et interprété les facteurs étiologiques, pathogéniques, diagnostiques, en insistant sur les souffles de pseudo-insuffisance aortique et sur les souffles de dilatation aortique sus-valvulaire.

Les signes périphériques artériels ont été opposés à ceux de la maladie de Corrigan, et nous avons montré qu'ils ne peuvent différencier ceux de l'insuffisance par lésions prédominantes des valvules (de Vieussens), de ceux de l'insuffisance par dilatation de l'anneau aortique (de Hodgson).

c) Dans un troisième mémoire, nous avons étudié l'évolution, les complications, les formes, le pronostic, le diagnostic et le traitement du syndrome de Hodgson, en insistant surtout sur les particularités de son évolution, et en montrant combien le diagnostic en était souvent délicat, notamment dans ces cas d'insuffisance sans souffle étudiés par les auteurs allemands.

Nous avons enfin établi les grandes données thérapeutiques basées sur les indications symptomatiques, anatomiques et sur les indications tirées des complications ou encore des diverses étapes du syndrome.

Contribution à la pathogénie du souffle de Flint .Insuffisance aortique et retrécissement mitral relatif (en collaboration avec le professsur Carrieu. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, avril 1913 (avec 3 photographies).

Nous avons eu l'occasion d'étudier chez un malade porteur d'une insuffisance aortique, un rétrécissement relatif mitral répondant au syndrome cardiaque isolé par Flint et l'autopsie nous a permis de préciser un mécanisme répondant ici à des conditions très particulières. On sait qu'à côté du rétrécissement vrai, créé par une lésion congénitale ou acquise des valvules mitrales, et dans le groupe assez vaste et de pathogénie très discutable des rétrécissements dits inorganiques ou fonctionnels, se place un syndrome constitué par l'association de signes d'insuffisance aortique organique et de signes de pseudo-sténose mitrale Nous avons pu passer en revue les éléments diagnostiques, cardiaques ou généraux, éléments qui avaient été bien mis en évidence récemment par M. Teissier, de Lyon.

Le souffle mitral, souffle de Flint, bien étudié par Potain et son école, a été l'objet d'interprétations pathogéniques nombreuses; pour n'en citer que les principales on a pu admettre : 1° qu'il est produit par un bruit liquidien né de la rencontre de deux courants en plein ventricule; 2° qu'il est déterminé par le rétrécissement fonctionnel de la grande valve mitrale, repoussée par le sang aortique; 3° qu'il est causé par le passage du sang, d'une cavité auriculaire normale dans une cavité ventriculaire anormalement dilatée. Selon le cas, la valvule mitrale est ou non intéressée dans la production directe du souffle; jamais il n'y a de lésions anatomiques des valves ou des piliers.

Chez notre malade, on pouvait invoquer un mécanisme particulier. La paroi auriculo-aortique s'était dilatée, si bien qu'elle formait un véritable éperon en saillie dans l'oreillette gauche. Cet éperon descendait jusqu'à la valve droite de la mitrale qu'elle soulevait, et, sans lésion aucune des valvules, l'orifice auriculo ventriculaire était transformé en un véritable croissant.

En effet on voit, à l'autopsie, que la valvule mitrale ne présente pas de lésions macroscopiques; la face supérieure est lisse, aucune nodosité ou irrégularité du bord libre; les tendons et les fibres des piliers s'insèrent normalement.

Par contre, l'orifice auriculo-ventriculaire est déformé et épouse la forme très nette d'un grand croissant à concavité interne.

La valve droite constitue le bord interne de la concavité ; elle

Fig. 1. — Vue du ventricule gauche de trois quarts, paroi antérieure enlevée, oreillette sectionnée au niveau de la valvule mitrale.

EAA, éperon aortico-auriculaire ; O, oreillette ; V, valvule mitrale.

avance vers l'orifice auriculo-ventriculaire, formant une sorte d'éperon saillant qui remonte et occupe toute la partie interne

de l'oreillette, exactement dans la région où celle-ci voisine avec la paroi aortique.

Il y a donc un véritable repli en forte saillie qui pointe dans l'oreillette et déforme la valve interne de la mitrale. Cet éperon est lisse; aucune lésion macroscopique n'y apparaît, il donne l'impression d'un large repli aortique poussé par un corps étranger rectiligne que l'on aurait introduit dans la lumière du vaisseau. Lorsqu'on distend les parois de l'oreillette, la valve mitrale reprend son aspect normal, mais la distension disparue, le repli se reforme, et l'on retrouve cet éperon caractéristique qui modifie si profondément la face interne de l'oreillette et la valve mitrale du même côté. En avant et en arrière de l'éperon existe un sillon étroit par où s'écoule le filet d'eau venu de l'oreillette.

Ce repli apparaît assez nettement sur les photographies des figures 1 et 2 dont l'une est prise de trois quarts (fig. 1) ; l'autre

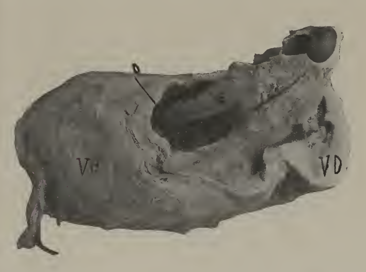


Fig. 2. — Les oreillettes ont été sectionnées au ras des valvules. Le cœur est photographié de manière à montrer :

O, pourtour de l'oreillette gauche ; E, éperon aortique ; dans le fond de l'oreillette, on aperçoit la valvule mitrale ; VG, ventricule gauche ; VD, ventricule droit,

est prise par en haut (fig. 2) pour montrer la déformation auriculo-ventriculaire et la saillie intra-auriculaire.

Malgré cette déformation, la valvule mitrale relève normalement ses valves et ferme complètement l'orifice auriculo-ventriculaire, quand on comprime avec la main le ventricule rempli d'eau. Il n'y a donc pas d'insuffisance.



Fig. 3, — Vue du ventricule gauche de face, oreillettes sectionnées au ras des valvules.

A, dépression aortique correspondant à l'éperon aortico-auriculaire ; PP, piliers limitant la dépression ; S, sigmoï le antérieure sectionnée avec foyer d'athérome. La grande valve occupe la partie inférieure de la dépression ; celle-ci est plus marquée sur le cœur lui-même que sur la photographie.

Le plastron ventriculaire gauche antérieur étant enlevé et la face antérieure de l'aorte ayant été réséquée, on voit que, sur

la face qui correspond à l'oreillette gauche, il y a une forte dépression verticale répondant à la saillie auriculaire déjà décrite, dépression lisse et régulière qui va des valvules sigmoïdes à la grande valve mitrale. Elle est bordée par deux replis saillants qui répondent aux deux sillons notés sur la face interne de l'oreillette gauche. Lorsque le doigt placé dans l'oreillette déprime l'éperon, la dépression aortique disparaît. La photographie de la figure 3 montre cette dépression que nous avons diminuée artificiellement pour permettre la prise du cliché (à l'aide d'une épingle qui efface en partie les deux saillies qui la bordent) ; sur le cœur lui-même cette dépression est plus accentuée

Rien d'anormal sur la paroi ventriculaire des deux valves mitrales. Les cordages tendineux s'insèrent sur des piliers à musculature très développée, comme toute la musculature du cœur où les saillies musculaires sont très marquées. Il n'y a aucune trace de lésions endocarditiques sur les valves, pas de néoformation, d'ulcérations, de rugosités, simplement la dépression ventriculaire de la grande valve qui correspond à la saillie régulière auriculaire.

En ce qui se rapporte plus spécialement à l'éperon auriculo-valvulaire il mesure en hauteur 5 centimètres; en largeur, 1 centim. 2; en profondeur, 1 centim. 1. Lorsqu'on le regarde par transparence, on voit que la crête mousse, en dos d'âne, est très amincie et très régulière; du côté des deux piliers aortiques qui limitent la dépression, le revêtement est lisse, mais on sent dans l'intérieur de la paroi interne quelques nodosités rugueuses qui sont visibles sur la photographie 3.

Les valvules aortiques sont insuffisantes (épreuve de l'eau) ; les faces internes sont garnies de concrétions calcaires, particulièrement à la valve antérieure. Les faces ventriculaires sont moins irrégulières. Les bords sont déformés et rétractés.

Il faut donc noter l'absence de lésions vraies de la valvule mitrale, et la déformation si spéciale de l'aorte qui explique bien l'apparition du souffle présystolique, sans aucun des processus anatomiques que l'on note d'habitude dans la sténose mitrale organique.

Dans ce cas qui était en somme intermédiaire entre le pseudo rétrécissement inorganique et la sténose avec valvulite, le refoulement de la grande valve mitrale, facteur du souffle, a probable

ment été déterminé par le courant rétrograde refluant de l'aorte insuffisante pendant la diastole, et ce refoulement s'est exercé secondairement sur toute la paroi auriculo-aortique créant ainsi une sorte de rétrécissement sus-mitral.

Un cas de myocardite rhumatismale avec bradycardie (en collaboration avec Rimbaud). *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 21 mai 1909.

Au cours d'une poussée de rhumatisme cardiaque, nous avons constaté des signes de myocardite avec une bradycardie qui nous a semblé relevable d'une inflammation rhumatismale passagère du faisceau de His. Il y a encore à signaler les manifestations thyroïdiennes aiguës qui apparurent chez la malade, porteur d'un goître ancien.

Le sphygmo-oscillomètre de Pachon ; ses résultats dans diverses maladies (en collaboration avec Baumel). *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 2 juin 1911.

Nous avons recherché, dans un certain nombre de maladies, les résultats fournis par l'appareil de Pachon, en étudiant les différences de tension maxima et minima qu'il a l'avantage de donner. Par comparaison avec la tension obtenue avec l'appareil de Potain, nous trouvons pour ce dernier, une pression supérieure de 2 centimètres de plus, en moyenne.

Syndrome d'angine de poitrine chez un artérioscléreux, avec névralgie du plexus cardiaque. Prédominance du processus artérioscléreux et localisation des irradiations douloureuses à toute la moitié gauche du corps. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 12 juin 1908

La constituante du syndrome présenté par ce malade était l'association de crises impressionnantes et typiques d'angine de poitrine coronarienne, avec des signes de névrite du plexus cardiaque et du phrénique. Les symptômes douloureux se localisaient dans la partie gauche du corps, sans aucune manifestation du côté de la moelle ou des racines nerveuses des membres supérieur et inférieur. Il y avait surtout de très fortes différences dans les artères radiales et temporales droites et gauches, différences établies en palpant ces artères, en prenant leur tension

ou leur tracé. Ce malade qui n'avait aucun signe d'ectasie aortique, présentait une prédominance du processus artérioscléreux dans les vaisseaux de la partie gauche du corps. Il s'agissait donc d'un type à localisation un peu spéciale d'artériosclérose.

Anévrysme de l'aorte thoracique, demeuré latent malgré les recherches les plus minutieuses et dont l'unique manifestation symptomatique fut une paralysie récurrentielle gauche, suivie secondairement d'une paralysie de la corde vocale droite. (*Archives générales de Médecine*, septembre 1908, avec une photographie).

Ce cas constituait au moment où il fut publié la dixième observation de paralysie des deux cordes vocales sous la dépendance d'une ectasie de l'aorte. L'examen laryngoscopique permit d'assister à l'apparition progressive de la paralysie de la corde vocale droite primitivement saine. Nous ne pûmes retrouver aucuns signes d'anévrysme aortique, malgré nos recherches réitérées (la radioscopie n'avait pu être faite) et l'autopsie fit découvrir pourtant un assez volumineux anévrysme de la portion descendante de la crosse de l'aorte, en partie comblé par une coque intérieure fibrineuse qui corrigeait exactement la dilatation du vaisseau, et pouvait expliquer l'absence de certains signes vasculaires. L'examen histologique montrait de l'atrophie avec dégénérescence des cordes vocales et de l'inflammation chronique des récurrents englobés dans une zone scléreuse périaortique, sans qu'il y ait eu, à aucun moment, de syndrome douloureux et spasmodique récurrentiel.

Ce cas a été pour nous l'occasion d'étudier en un travail général: les principaux signes qui peuvent mettre en évidence une ectasie latente de l'aorte, les éléments diagnostiques de la paralysie récurrentielle droite, exceptionnelle dans l'ectasie de l'aorte, et des paralysies doubles dont nous avons réuni les quelques observations publiées et dont le mécanisme est diversement interprété.

III. TUBE DIGESTIF ET GLANDES ANNEXES

L'arsénobenzol dans l'angine de Vincent (en collaboration avec P. Reveilhe). *Progrès Médical*, 15 février 1913.

L'arsénobenzol a été employé dans le traitement de quelques maladies spirillaires autres que la syphilis et notamment par un très petit nombre d'auteurs dans l'angine de Vincent. Nous avons pu expérimenter par nous-mêmes la valeur remarquable de cette thérapeutique toute récente. En effet, chez un de nos malades atteint d'angine fuso-spirillaire grave vérifiée par les recherches de laboratoire, nous avons obtenu, en trois jours, une guérison complète avec chute rapide de la fièvre et disparition des signes physiques et des troubles fonctionnels, après cinq applications locales de néosalvarsan. Nous avons préféré à la méthode des injections intraveineuses et intramusculaires qui ne sont pas toujours sans danger, l'attouchement direct des lésions à l'aide de tampons glycérinés saupoudrés de néosalvarsan. Etant données la gravité et la persistance des lésions dues à la symbiose fuso-spirillaire ; étant donnée l'insuffisance fréquente de sa thérapeutique classique, il nous a semblé utile de préconiser une médication très simple comme application et de résultats véritablement très remarquables.

Parotidite-unilatérale du côté hémiplégié chez une hémiplégique (en collaboration avec Chauvin). *Société des Sciences Médicales de Montpellier* 16 février 1912.

Exposé du cas clinique et discussion des diverses pathogénies qui ont pu en être proposées.

Ulcères multiples de l'estomac à transformation adénomateuse avec atrophie de la muqueuse gastrique. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 18 décembre 1908.

Apparition progressive chez une malade et consécutivement à des antécédents d'ulcus gastrique, d'un syndrome clinique de cancer de l'estomac. L'autopsie montre un volumineux ulcère à

transformation adénomateuse partielle, avec infiltration embryonnaire intertubulaire, mais sans rupture de la *muscularis mucosæ*. Les cellules sont en voie de dégénérescence.

On trouve encore plusieurs ulcères de dimensions moindres, siégeant dans la région pylorique; tandis que dans la région de la grande courbure la paroi de l'estomac s'amincit de plus en plus et se réduit par endroits à une mince pellicule avec disparition du tissu musculaire et des culs-de-sac glandulaires. Dans cette association ulcères avec transformation adénomateuse, on trouve les termes de passage les plus démonstratifs.

Perforation d'un ulcéro-cancer gastrique avec mort foudroyante (en collaboration avec Baumel). *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 17 mars 1911.

La perforation de l'ulcéro-cancer gastrique n'est pas rare, ici elle entraîna une mort quasi subite par hémorragie foudroyante associée, la réaction péritonéale n'eut pas le temps de se produire. Nous avons noté avec Baumel la mise en défaut de la loi de Rommelære, mais comme il s'agissait non d'un cancer pur mais d'une association ulcéro-cancéreuse, la valeur de l'hypoazoturie cancéreuse reste entière.

A propos de l'existence de sillons anormaux du foie. *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 15 mai 1908.

Revue générale de la question à propos d'un cas observé à l'occasion d'une autopsie.

Cirrhose atrophique du foie à hémorragies multiples (en collaboration avec Rimbaud). *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 18 juin 1909.

Syndrome hémorragique généralisé avec hémoptysies, épistaxis, hémorragies gingivales, hématurie, hématémèses, mælena.

Syndrome hépatomégalique au cours d'une dysenterie vraisemblablement autochtone; présence dans les selles d'amibes, de trichomonades, de lamblia intestinalis (en collaboration avec Derrien). *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 14 février 1913.

Cette observation n'a pu être complétée: la malade ayant brusquement quitté l'hôpital, l'épreuve projetée de l'inoculation intrarectale au chat n'a pas été faite. Cependant l'évolution cli-

nique et l'examen protystologique des selles nous a fait conclure à une hépatomégalie dysentérique consécutive à une entérite amibienne probablement (la possibilité d'une contamination dans un port de mer au contact de porteurs d'amibes exotiques ne pouvant être ici sûrement exclue) autochtone.

Nous avons retrouvé dans les matières fécales, des amibes, des trichomonades, et une *lamblia intestinalis,* ce qui nous a permis de rapprocher notre observation des cinq ou six cas d'amibiose publiés en France ainsi que des dysenteries à flagellés signalées par quelques auteurs.

Cirrhose hypertrophique chez une éthylique avec réaction de Wassermann positive (en collaboration avec Reveilhe). *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 7 mars 1913.

Nous avons eu l'occasion d'observer à plusieurs reprises une malade éthylique porteur d'un gros foie avec ascite que nous avons d'abord considérée comme une cirrhotique alcoolique. Par la suite elle fit des poussées fébriles s'accompagnant d'ictère avec résistance globulaire sanguine très augmentée et hématémèses. Bien que la malade ait nié antérieurement toute spécificité, nous pensâmes à faire un Wassermann qui, répété à quelques jours d'intervalle, fut chaque fois positif. Nous avons institué un traitement mercuriel intensif, mais la malade succomba, cachectisée par des hémorragies profuses, gastriques et intestinales. L'autopsie n'a pu être faite, mais nous avons pensé qu'il s'agissait vraisemblablement d'une cirrhose syphilitique, et il est à noter que le traitement mercuriel avait déjà amélioré l'état général de la malade et fait diminuer l'ascite, lorsqu'elle fut emportée par les hémorragies.

Hépatite lépreuse à forme de cirrhose ascitique biveineuse avec présence de bacilles de Hansen dans le parenchyme hépatique (en collaboration avec le professeur Carrieu). *Archives de medecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, t. XXV, mars 1913 (avec 4 planches).

Cette cirrhose lépreuse a été étudiée chez un malade qui venait des colonies et était entré à l'hôpital avec des signes de lèpre tégumentaire et de cirrhose ascitique. La recherche du bacille de Hansen dans le sang, dans les maculo-papules, dans le liquide péritonéal, dans la muqueuse nasale pendant la vie, fut

négative. Après autopsie, soit à l'examen direct, soit après homogénéisation par l'antiformine, on ne retrouva de bacilles que dans le foie. Mais, dans cet organe ils fourmillaient véritablement, et

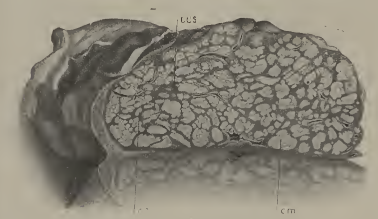


Fig. 1. — Face antérieure du foie, coupe verticale.
tcs, tissu conjonctif scléreux ; *ca*, cirrhose annulaire ; *cm*, cirrhose multilobulaire.



Fig. 2. — (Verick, oc. 3, obj. 0.)
lhad, lobule hépathique atrophié et déformé ; *tcs*, tissu conjonctif scléreux

les recherches complémentaires de laboratoire permirent de les identifier sans aucun doute comme des bacilles lépreux.

Les lésions macroscopiques et histologiques du foie étaient très remarquables, et les planches que nous avons publiées en donnent une idée très nette. Le foie apparaît farci de nodosités

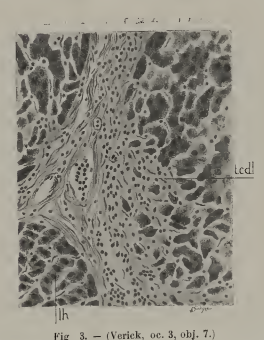


Fig 3. — (Verick, oc. 3, obj. 7.)
tcdl, tissu conjonctif dissociant le lobule ; *lh.* lobule hépatique.

jaunâtres inégales, enchâssées dans du tissu rouge éclatant. Dans son ensemble il a une disposition glandulaire et ascineuse typique. A un faible grossissement on constate la présence de larges bandes de tissu scléreux qui se produisent au niveau des espaces de Kiernan et constituent une cirrhose annulaire périlobulaire, tantôt unilobulaire, tantôt et le plus souvent multilobulaire. Des travées principales partent des faisceaux conjonctifs plus minces qui pénètrent les lobules jusqu'à la veine sushépatique où les traversent complètement de façon à constituer la figure d'une cirrhose biveineuse. On trouve dans un tissu de sclérose des canalicules biliaires proliférés, des foyers de cellules embryonnaires, parfois volumineux. Les travées cellulaires sont plus ou moins disloquées. Les bacilles de Hansen sont réunis en petits amas thrombosiques, surtout intracellulaires.

A un fort grossissement, on trouve de grandes cellules lépreuses. Les cellules hépatiques hypertrophiées dans les foyers nodulaires présentent, suivant les points examinés, tous les degrés de dégénérescence aboutissant parfois à la destruction totale. Les capillaires intralobulaires dilatés contiennent de grandes cellules endothéliales et peu de bacilles.

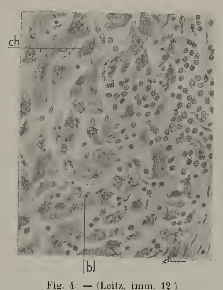


Fig. 4. — (Leitz, imm. 12)

ch, cellules hépatiques ; *bl*, bacilles de la lèpre.

Ce qui domine c'est le processus de cirrhose biveineuse; l'hépatite parenchymateuse présente tous les types d'hépatite lépreuse depuis l'hypertrophie nodulaire jusqu'à l'atrophie, y compris les variétés diverses de dégénérescence cellulaire, avec évolution granuleuse ou graisseuse.

L'hépatite lépreuse est rare, les types en sont divers, nous avons pu opposer ce type anatomique de cirrhose avec bacilles, à l'infiltration diffuse de Leloir, à la forme nodulaire de Daniellsen, à la dégénérescence amyloïde de Jeanselme, Hallopeau, Babès; au foie lépreux scléro-gras de Beurmann, Roubinovitch, Gougerot, ou à un autre type, un peu différencié, décrit par les mêmes auteurs.

Abstraction faite d'autres considérations qui sont laissées de côté dans cette brève analyse, l'intérêt de ce cas réside dans la présence d'une localisation viscérale unique hépatique, modalite vraiment rare; et dans son type de cirrhose ascitique à bacilles de Hansen si nombreux, modalité plus exceptionnelle encore.

Un cas d'ictère éberthien pléiochromique. *Progrès Médical*, 2 novembre 1912.

J'ai pu apporter une contribution à l'étude de l'ictère éberthien non dothienentérique, dont on connaît actuellement quelques observations et qu'il faut considérer surtout comme fonction d'hépatite descendante, ses modalités étant, suivant les cas, celles de l'ictère avec rétention, de l'ictère avec hypersécrétion biliaire, de l'ictère par hémolyse.

Chez mon malade, le type clinique fut celui d'une infection grave avec surcoloration des selles, ictère cholurique passager, acholurique persistant. La recherche de la fragilité globulaire et des hémolysines, l'examen hématologique montrèrent qu'il n'y avait point d'ictère hémolytique acquis, hypothèse que l'allure générale du syndrome semblait pourtant indiquer. La séroréaction de Widal fut tardivement positive, mais nettement puisque le sérum du malade agglutinait au 1/250e.

La preuve des ictères éberthiens non dothienentériques peut être faite par l'hémoculture, l'examen des selles, la séroréaction de Widal, et c'est en nous basant sur ces diverses méthodes de recherches que nous avons classé les divers types d'ictère éberthien, dont le plus habituel est celui de l'ictère avec rétention biliaire, et qui était ici un ictère splénohépatomégalique avec hypersécrétion biliaire et prédominance acholurique. J'ai particulièrement insisté sur la valeur totale de la séroréaction de Widal que certains admettaient dans l'ictère banal, non éberthien, mais dont Gilbert et Lippmann ont montré l'absence au cours de ce même ictère; une séroréaction étendue est le témoin certain de la nature de l'ictère éberthien. Notre malade ayant fait non une véritable dothienentérie mais une septicémie éberthienne, j'ai tenu à rapporter l'opinion de Landouzy et Mathieu considérant les typhus hépatiques comme des formes abortives de l'infection dothienentérique, et à l'envisager ainsi que le croit Saquepey comme un véritable équivalent infectieux de la fièvre typhoïde.

- —

Cancer de l'ampoule de Vater. *Province Médicale*, 5 juin 1909.

J'ai rapporté, avec Rimbaud, l'histoire anatomoclinique d'un cas de cancer de l'ampoule de Vater, caractérisé par un syndrome d'ictère avec rétention. L'autopsie montra un cancer de l'ampoule, cancer épithélial revêtant à la fois le type d'épithélioma à cellules cylindriques et de carcinome. La discussion du diagnostic avait été d'un assez grand intérêt, le cas clinique présentant quelques particularités anormales.

IV. Reins, Surrénales, Poumon, Plèvre, Infections

Etude anatomo-pathologique et classification pathogénique d'un cas de reins polykystiques bilatéraux. *Journal d'urologie médicale et chirurgicale*, n° 2, février 1913 (avec 3 planches).

Etude surtout anatomo-pathologique de deux très volumineux reins polykystiques dont nous avons reproduit plusieurs plan-

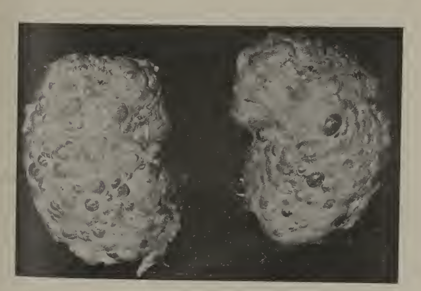


Fig. 1. — A droite, rein droit ; à gauche, rein gauche.

ches. Les kystes, de volume, de contenu, d'aspect très différents sont surtout corticaux, mais viennent parfois se confondre avec les pyramides. Histologiquement ils paraissent formés par distension glomérulaire et tubulaire, et on observe tous les termes de passage de leur transformation. Les tubes s'accolent, leurs parois épithéliales s'applatissent, s'amincissent progressivement, on les voit communiquer par disparition de la cloison intermédiaire, et, en se confondant, ils arrivent à constituer des kystes



Fig. 2. — (Vérick, oc. 3, ob. 7). — *tg*. tubuli dilatés avec dégénérescence des cellules épithéliales ; *td*, tube dilaté ; *gd*, glomérules dilatés ; *dg*, dégénérescence des glomérules ; *tk*, tubes arrivés à la transformation kystique ; *rp*, restes de paroi ; *pk*, paroi de grand kyste ; *gk*, grand kyste.

de plus en plus considérables, séparés par un tissu intermédiaire de plus en plus réduit. Il n'y a en aucun point de prolifération ou néoformation papillaire néoplasique ou inflammatoire; pas de bourgeonnements épithéliaux; pas de tissus atypiques, donc, aucuns caractères de néoplasie ou d'inflammation.

Nous avons interprété les lésions constatées dans ces deux reins comme étant d'origine congénitale et nous avons saisi cette occasion pour faire une revue d'ensemble des trois grandes théories qui s'opposent les unes aux autres dans la pathogénie du rein polykystique (théories inflammatoire, néoplasique, congénitale) en réunissant les divers arguments qui les infirment ou les légitiment.

Adénome surrénal logé dans le pôle supérieur du rein (en collaboration avec Bousquet). *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 2 avril 1909.

Volumineux adénome surrénal trouvé à l'occasion d'une autopsie chez un tuberculeux très hypotendu. Cette pièce présentait un assez grand intérêt au point de vue macroscopique et surtout histologique.

Mélanodermie simple chez un tuberculeux avec tuberculose des capsules surrénales, *Montpellier Médical*, 27 décembre 1903.

Chez un tuberculeux qui présentait une mélanodermie généralisée sans syndrome typique de maladie d'Addisson, nous avons trouvé à l'autopsie des lésions tuberculeuses des capsules surrénales. Ce cas venait donc à l'appui de la théorie surrénale de la mélanodermie tuberculeuse, que certains auteurs considèrent d'origine autre que l'origine surrénalienne, tout particulièrement dans les modalités semblables à la nôtre, où la pigmentation cutanée constitue le phénomène le plus saillant. Il nous a permis d'étudier surtout les formes frustes du syndrome d'Addisson.

Abcès gangréneux du poumon; guérison par l'intervention chirurgicale. Isolement d'un bacillus ramosus (en collaboration avec Massabuau). Va paraître dans la *Province Médicale*.

Nous avons eu l'occasion d'intervenir avec succès dans un cas d'abcès gangréneux du poumon. Le maladé avait d'abord présenté un tableau de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, avec réac-

tion pleurale légère qui avait fait penser à la possibilité d'une pleurésie secondaire. Puis l'état général s'agrava en même temps que se précisaient les signes locaux et généraux d'un processus gangréneux du poumon. Notre malade a guéri grâce à une intervention chirurgicale large et rapide, et après une pénible convalescence. Nos hémocultures en milieu aérobie et anaérobie sont restées négatives, mais nous avons pu isoler du foyer de gangrène pulmonaire, soit par ponction du poumon, soit au moment même de l'intervention, un microbe anaérobie que les cultures ont montré répondre au « *bacillus ramosus* » et que l'on retrouvait dans l'expectoration en symbiose avec du tétragène.

Syndrome médiastinal avec compression de la veine cave supérieure ; épanchement hémorragique à répétition dans la plèvre gauche. Présence de cellules à type pseudonéoplasique. Médication par la cuprase bleu de méthylène et par l'électroselenium (en collaboration avec Réveilhe) va paraître dans le *Progrès Médical* 1913.

Le syndrome présenté par notre malade est resté très complexe. Il y avait évidemment d'une part des symptômes et des signes physiques de compression médiastinale par une tumeur du médiastin (examen radioscopique matité interscapulo vertébrale, signes fonctionnels en rapport), d'autre part on notait une pleurésie gauche hémorragique, à répétition rapide avec présence de cellules déformées en châton de bague. L'évolution a été telle que la manifestation pleurale, secondaire à l'apparition du syndrome médiastinal, doit être considérée comme sous sa dépendance, mais nous n'aurions pu faire la preuve de la nature de l'adénopathie. On arrivait, par élimination clinique, à restreindre les hypothèses dans les limites de la syphilis, de la tuberculose, du cancer et de la lymphadénie, mais tous les examens de laboratoire sont restés négatifs. Nous avons recherché soit dans le liquide pleural, soit dans les humeurs de l'organisme, les différentes réactions tendant à identifier la syphilis, le cancer, la tuberculose, la lymphadénie, et ceci sans succès. La formule hématologique sanguine était normale. La réaction de Wassermann était négative ; négative aussi la cutiréaction ; le liquide pleural retiré à diverses reprises ne tuberculisait pas le cobaye, il contenait en abondance des paquets de grandes cellules vacuolisées, enchatonnées, ressemblant grossièrement à des cellules

cancéreuses mais répondant, après un examen approfondi, à ce type pseudo-néoplasique que Dufour a étudié dans les épanchements pleuraux; du reste il n'y avait ni les modifications de toxicité ni l'hyperalbuminose que l'on trouve dans le cancer de la plèvre, il n'y avait pas non plus la réaction cytologique habituelle à l'infection tuberculeuse.

L'origine même des accidents reste donc obscure malgré toutes les techniques de laboratoire mises en œuvre. Le traitement mercuriel n'a rien donné, pas plus que la thérapeutique arsenicale Mais il y a eu une amélioration assez nette par injections combinées de cuprase et de bleu de méthylène (médication inspirée des travaux de Wassermann), et par une série consécutive d'injections intraveineuses d'électrosélénium.

Pseudohémoptysie chez une hystérique, *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 24 février 1911.

Observation d'une hystérique qu'un examen attentif a permis de considérer comme fausse hémoptysique.

Insuccès de l'autosérothérapie dans quatre cas de pleurésie bacillaire, *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 17 février 1911, et *Montpellier Médical*. mars 1911.

Nous avons voulu montrer, Roger et moi, que l'auto-sérothérapie pleurale, quelle que soit sa valeur exacte, ne donnait pas toujours d'heureux résultats, puisque dans quatre cas de pleurésie bacillaire (vérifiées par le laboratoire) nous n'en avons retiré aucun bénéfice appréciable.

Hyperchromie généralisée avec achromie associée. Lèpre blanche et mélanique à type « pie ». *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, mars-avril 1912 (avec 2 photographies).

L'intérêt de ce cas était surtout iconographique. On trouvait des zones de pigmentation diffuses, plus ou moins accentuées, et des zones blanchâtres et décolorées, en général il y avait une symétrie excessivement nette dans la distribution des manifestations pigmentaires et achromiques. Les téguments étaient épaissis et pachydermisés, en certains points il y avait de l'hypoesthésie de la sensibilité superficielle.

Nous sommes arrivés cliniquement et par élimination successive à poser chez ce malade le diagnostic d'une lèpre cutanée dont il portait certains stigmates. Nous avons retrouvé dans la muqueuse nasale quelques bacilles acidorésistants, mais il ne nous a pas paru prudent de les étiqueter bacilles de Hansen.

Septicopyohémie streptococcique d'origine otique avec polyarthrite et œdèmes infectieux, péricardite. phlébite, réaction méningée toxiques. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 26 mai 1911.

Nous avons pu, avec Baumel, distinguer au cours d'une septicopyohémie grave, deux ordres de faits. Un premier groupe comprend des manifestations cliniques fugitives bien qu'intenses caractérisées par des signes de péricardite, de phlébite, d'arthralgie simple et de réaction méningée aseptique. Dans le second groupe, constitué par des abcès, des phlegmons, des suppurations intra ou extraarticulaires, nous avons retrouvé, comme contresignant l'infection, du streptocoque. Si l'on peut dans ce dernier groupe invoquer l'action *in situ* du microbe, il semble qué pour celui-là il y ait eu une action microbienne à distance, sans que localement le microbe ait déterminé une inflammation suppurative. Nous avons donc accusé pour l'un l'action directe du microbe, de ses exo et endotoxines, tandis que pour l'autre on pouvait seulement invoquer les exotoxines sécrétées à distance au niveau d'un foyer suppuratif. Une des localisations a tellement été intense, qu'il y a eu, à l'articulation coxofémorale gauche, une raréfaction osseuse de la cavité cotyloïde et de la tête fémorale. C'est là une modalité assez rare qui a entraîné une infirmité permanente et définitive.

Pathologie générale et Recherches de Laboratoire

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN
Et le diagnostic par la ponction lombaire

Thèse de Montpellier, 1909. Baillères éditeur. 484 pages.

Je ne pourrai donner ici qu'une sorte de table des matières un peu monotone ; cette étude ne pouvait se résumer d'une façon brève. Je veux pourtant synthétiser tout d'abord les idées directrices qui ont inspiré ce travail et en tracer la silhouette générale dans ses lignes les plus saillantes.

Il m'a paru nécessaire de rapprocher et de coordonner (sous l'inspiration du professeur Rauzier), ce que nous savions à cette époque (1909) des différentes constituantes physiques, chimiques, bactériologiques, physiopathologiques et biochimiques, cytologiques, etc., etc., du liquide céphalo-rachidien. J'ai donc été amené à étudier chacune d'elles : 1° *dans les techniques qui permettaient de les mettre en évidence ;* 2° *dans leurs modalités chez l'homme sain et au cours des états pathologiques aigus et chroniques ;* 3° *dans les doctrines et les interprétations pathogéniques qui tendaient à donner la clef de leurs modifications, en insistant personnellement sur le rôle des plexus choroïdiens.* Une seconde partie de ce travail comprend une série d'analyses céphalo-rachidiennes personnelles que j'ai faites sur des malades appartenant aux services des professeurs Carrieu, Rauzier et Vires.

J'ai voulu, enfin, prenant comme point de départ toutes les notions que j'avais fixées dans la première partie de cet ouvrage, établir pour chaque grand groupe de réactions méningées une formule qui lui fut tout au moins habituelle, sinon typique. En l'état actuel des choses, il y avait là pas mal de difficultés à franchir, j'ai mené cette tentative, dans les limites que le permettaient nos connaissances sur le liquide céphalo-rachidien, et

ceci constitue la dernière partie de ma thèse. J'ai réuni, pour finir, un millier de références bibliographiques suffisant il me semble à qui veut se consacrer à tel ou tel point de détail de la question.

Au cours de mes recherches, elle m'apparaissait assez nette la tendance d'une forte majorité d'auteurs à se baser tout spécialement sur la cytologie, la bactériologie, ou à mieux dire, sur une seule modalité pathologique du liquide cérébrospinal, pour établir un diagnostic de réaction méningée. Je montrai la nécessité qu'il y avait à réunir en un même faisceau, dans chaque maladie, les diverses constituantes céphalo-rachidiennes, et à établir entre elles un rapport d'harmonie capable de prendre un caractère assez constant pour faire loi. La tendance actuelle est de procéder ainsi, et sans prétendre que ma thèse ait en quoi que ce soit contribué à cette orientation nouvelle, il m'est permis de constater que cette évolution s'est faite dans le sens qui me semblait alors le plus utile, le plus judicieux, le plus profitable et que j'étais le premier à indiquer.

Je donne maintenant les principales divisions de mon travail

DIVISION I

Etude du liquide céphalo-rachidien normal et pathologique

Généralités

a) *Anatomie des espaces sous-arachnoïdiens;*

b) *Appareil choroïdien de sécrétion;*

c) *Physiologie du liquide céphalo-rachidien;*

d) *Ponction lombaire, sa technique, ses petits et grands accidents.*

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE PHYSIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

I. L'aspect et les colorations différentes du liquide

a) *Les liquides clairs; les liquides troubles;* trouble léger, aspect opalescent, laiteux, fibrineux, purulent. *Xantochromie et érythrochromie.*

b) *La mise en évidence de la xantochromie et de l'érythrochromie;* les causes d'erreurs. Rôle de la centrifugation, formules hémoleucocytaires, évolution de la coloration et des formules cytologiques.

c) *Le chromodiagnostic dans les divers processus pathologiques. a*) Maladies s'accompagnant très fréquemment ou toujours d'épanchement sanguin dans le liquide céphalorachidien : 1° *Hémorragies osseuses;* 2° *Hémorragies cérébro-sous-arachnoïdiennes;* 3° *Hémorragies sous-arachnoïdiennes primitives,* vraies, hémorragies méningées.

b) Maladies s'accompagnant exceptionnellement d'une coloration du liquide : 1° pacchyméningite hémorragique ; 2° méningites aiguës ; 3° méningites chroniques.

c) Le *syndrome dc Froin,* xantochromie avec coagulation en masse du liquide. Sa pathogénie. Sa valeur diagnostique.

d) *Origine de l'érythrochromie et de la xantochromie.* Association de l'*hémolyse* et de l'*hémoglobinolyse.* Rôle des hématomacrophages, des polynucléaires, des lymphocytes, des éosinophiles.

II. La tension

a) *Recherche de la tension,* méthodes directes et indirectes.

b) *La tension dans les maladies.* Etude préalable de la tension normale. 1° L'hypertension des tumeurs cérébrales, de l'hydro-

céphalie, de l'épilepsie, des méningites; 2° L'hypotension du syndrome de Froin et de certaines tumeurs cérébrales. Valeur diagnostique de la tension.

c) *Origines de la tension,* normale et anormale. Rôle de l'hypersécrétion choroïdienne, des compressions, des congestions encéphalo-médullaires.

III. Cryoscopie

a) *Recherche du point de congélation.* Les lois de Raoult. Travaux de Widal, d'Achard, procédé de Bard. Le Δ normal, rapports avec le Δ sanguin.

b) *Le* Δ *dans les maladies.* Sa variabilité. Maladies chroniques du système nerveux ou des autres appareils. Urémie. Artériosclérose. Maladies aiguës, méningites, réactions méningées. Valeur de l'hypotonie dans la méningite tuberculeuse. Recherches personnelles sur le Δ de plusieurs états pathologiques.

c) *Origine des modifications du delta.* Hypothèses discutables. Rôle du glucose?

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE ET BIOCHIMIQUE

La perméabilité méningée

a) *Recherche de la perméabilité:* du liquide céphalo-rachidien à l'organisme, de l'organisme au liquide céphalo-rachidien. Technique et substances employées.

b) *La perméabilité dans les maladies.* Recherche du passage de certaines substances introduites artificiellement dans l'organisme. Perméabilité variable et sans valeur dans la méningite tuberculeuse. Perméabilité spontanée des plexus aux composés chimiques ou aux substances contenues pathologiquement dans l'organisme; urée, glucose, pigments biliaires, urobiline.

c) *Mécanisme de la perméabilité.* Hypothèses personnelles sur la perméabilité élective des plexus choroïdiens: filtration, trans-

sudation, sécrétion choroïdiennes; rôle des méninges enflammées (voir plus loin l'observation du passage des pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien, que j'ai communiquée avec Mestrezat à la Société de Biologie, et où j'insiste sur le rôle des plexus).

II. Toxicité

a) *Recherche de la toxicité.* Technique. Différenciation d'avec la virulence.

b) *La toxicité céphalo-rachidienne dans les maladies.* Divergences des auteurs. Maladies chroniques: méningite, tumeurs, psychoses, névroses. Maladies aiguës: méningites, tétanos, rage, éclampsie. Toxicité de l'épilepsie, de l'urémie, de la méningite tuberculeuse.

c) *Origine de la toxicité.* Choline, acides phosphorique, sarcolactique, myolactique, etc. Différences entre les pleurésies et les méningites tuberculeuses au point de vue toxicité et virulence.

III. Pouvoir bactéricide et antitoxique

Travaux nombreux et absolument contradictoires. Le liquide céphalorachidien n'est ni bactéricide, ni antitoxique.

IV. Les anticorps

a) *Données générales.* Principe de la réaction de Bordet-Gengou. Méthode de la recherche de la déviation du complément; application au séro-diagnostic de la syphilis par Wassermann. Modifications, causes d'erreurs dans la recherche céphalo-rachidienne.

b) *Recherche des anticorps dans le liquide céphalo-rachidien.* Technique. Anticorps spécifiques dans le tabes, la paralysie générale, les autres syphilis nerveuses, la syphilis héréditaire, la syphilis des autres appareils. Travaux comparatifs avec la réaction recherchée dans le sang. Examen critique des résultats. Valeur de la réaction de Wassermann pour établir le diagnostic

de syphilis: critique de la réaction retrouvée dans le sang au cours de la scarlatine, de la trypanosomiase. Valeur de la recherche des sensibilisatrices dans le liquide céphalo-rachidien, indice de syphilis nerveuse. Influence de l'ancienneté de l'infection.

La réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien de la lèpre.

Recherche de la déviation du complément dans l'échinococcose.

Les précipitines et les agglutinines sont étudiées plus loin.

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE DE LA COMPOSITION CHIMIQUE

I. Chimie normale du liquide céphalorachidien. Les composantes chimiques du liquide

II. Substances contenues dans le liquide céphalorachidien normal ou pathologique et propriétés restant sans intérêt dans la recherche du diagnostic

Ce chapitre contient encore certains éléments qui auraient dû prendre place dans l'étude physique, mais qui sont sans importance.

Je ne donne que ce qui a fait l'étude de plusieurs auteurs.

Conductibilité électrique. Densité.

Réaction.

Azote. Phosphates. Acide phosphorique. Acide lactique. Cholestérine. Ferments. Fibrine, etc.

III. Glucose

a) *Discussions sur la nature de l'agent réducteur du liquide céphalo-rachidien.*

b) *Recherche du glucose.* Principales réactions, principaux procédés (Sicard, Gillard, Mestrezat). Rapport avec le glucose du sang.

c) *Glycométrie céphalo-rachidiennc.* Taux normal du glucose chez l'homme en bonne santé et dans divers états pathologiques.

Hyperglycose du diabète et de certaines infections. Hypoglycose variée des méningites aiguës non tuberculeuses et des méningites tuberculeuses. Chiffres personnels.

d) *Pathogénie du glucose céphalo-rachidien.* Parallélisme normal du glucose sanguin et du glucose céphalo-rachidien. Rôle à l'état pathologique de l'hyperglycémie de l'organisme, action des plexus choroïdes. L'hypoglycose des méningites, fonction de la sécrétion choroïdienne, de la glycolyse bactérienne, de l'absorption leucocytaire.

IV. Albumine

a) *Recherche de l'albumine* globale, de la sérine, de la globuline. Travaux de Nonne et Appelt. Techniques. Dosages, pesées, évaluations comparatives, classification des hyperalbuminoses.

b) *L'albuminométrie dans les maladies.* Albuminométrie normale. Pas de modifications dans le méningisme et les névroses. Les hyperalbuminoses 1° des états méningés aigus, des méningites: méningites tuberculeuses et non tuberculeuses; urémie, maladies des divers organes avec réaction méningée; 2° des réactions méningées chroniques, grosse valeur diagnostique dans la syphilis nerveuse, le tabes, la paralysie générale. Hémorragies méningées. Chiffres personnels.

c) *Origine de l'albumine céphalo-rachidienne normale et pathologique.* Pathogénie de l'hyperalbuminose: rôle des microbes; des leucocytes (parfois réaction albumineuse sans réaction cytologique, méningites sans réaction cellulaire) ; rôle des troubles et des lésions vasculaires, de l'insuffisance des plexus choroïdes. Interprétations personnelles.

V. Chlorures

a) *Recherche et dosage des chlorures.*

b) *Chlorurie normale et anormale.* Recherche dans les maladies chroniques de l'appareil nerveux, dans l'urémie, dans l'épilepsie. L'hypochlorurie des méningites. La chlorurie des réactions méningées. Recherches personnelles.

c) *Origine de la chlorurie* normale et anormale. Rapport avec la chlorurémie.

VI. Urée

a) *Recherche de l'urée,* méthodes diverses.

b) *Taux de l'urée normale. Modifications pathologiques.* Dans l'urémie pure la gravité de la maladie augmente avec l'augmentation du taux de l'urée céphalo-rachidienne. L'urée dans diverses maladies.

c) *Origine de l'urée céphalo-rachidienne,* parallélisme normal et pathologique avec l'urée du sang. Rôle des plexus.

VII. Composés acétonémiques

a) *Recherche de l'acétone et de l'acide diacétique.* Techniques diverses. Dosages. Examen des cristaux.

b) *Présence de l'acétone* céphalo-rachidienne chez le diabétique, au moment et en dehors du coma. Valeur diagnostique.

c) *Origine* Rôle des plexus, rapport avec l'acétone des urines et la réaction leucocytaire céphalo-rachidienne.

VIII. Choline

a) *Recherche de la choline.* Procédés chimiques et microscopiques. Nature et propriétés de la choline. Poison convulsivant? Doutes sur sa présence dans le liquide céphalo-rachidien.

b) *La choline dans la pathologie.* Rôle invoqué dans l'épilepsie.

c) *Origine.* Désintégration nerveuse? Effet ou cause de l'épilepsie. Valeur illusoire de la choline.

IX. Pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien

a) *Recherche des pigments.* Technique.

b) *Présence des pigments et de l'urobiline* au cours de certains ictères. Rôle des pigments dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes.

c) *Origine du passage des pigments.* Perméabilité choroïdienne, modifications *in situ* dans le liquide. Le passage peut permettre d'interpréter le rôle physiologique et physiopathologique des plexus. Idées personnelles.

QUATRIÈME PARTIE

ÉTUDE MICROBIOLOGIQUE ET CYTOLOGIQUE

I. Bactériologie du liquide céphalo-rachidien

a) *Méthodes générales.* Examen direct. Culture. Inoculation à l'animal.

b) *Principaux éléments infectieux.* 1° Le méningocoque, son identification d'avec les germes voisins, précipito-diagnostic; rôle dans la méningite cérébrospinale. Variétés de diplocoques. Pneumocoque. Staphylocoque. Streptocoque. Gonocoque. Micrococque. Tétragène.

2° Le bacille tuberculeux. Procédés particuliers de recherches dans le liquide cérébrospinal. Comparaisons des résultats donnés par la recherche directe, la culture, l'inoculation. Bacilles acidorésistants. Coccobacille de Pfeiffer. Bacille de Loeffler. Bacille d'Eberth. Colibacille. Pyocyanique, etc.

3° Tréponème de Schaudinn. Trypanosomes.

II. Etude cytologique du liquide céphalo-rachidien

a) Recherche de la formule

1° Technique générale et procédés particuliers, centrifugation, coloration; 2° Variétés leucocytaires: polynucléaires, lymphocytes, formes de transition, éosinophiles, plasmazellen, reisungformen; cellules endothéliales hématomacrophages, cellules de Spéroni, formes rares, cellules néoplasiques, hématies, etc.; 3° Recherche et valeur de l'état d'intégrité des cellules blanches, importance pour établir le diagnostic d'infection méningée ou de réaction simple; 4° Procédés de numération des éléments leucocytaires, équilibre leucocytaire.

b) La réaction cellulaire pathologique.

Groupe polynucléaire et groupe lymphocytaire; notion de leurs modifications suivant l'intensité de l'infection ou de la réaction, au cours d'un même état morbide: mais chaque état garde son allure cytologique générale, et pour plus de clarté, j'ai été amené à constituer ces deux grands cadres un peu schématiques, la lymphocytose et la polynucléose alternant parfois.

A. Polynucléose

1. *Méningites aiguës* cérébrospinales épidémiques et méningites aiguës infectieuses primitives ou secondaires, non épidémiques. En général réaction polynucléaire avec cytolyse, lymphocytose terminale. Exceptions nombreuses. Durée et modalités variables de la réaction leucocytaire. Valeur diagnostique.

2. *Réactions méningées* polynucléaires indépendantes de méningites aiguës infectieuses. Infections et intoxications générales variées, infections locales.

B. Lymphocytose

1. *Méningite tuberculeuse*. Lymphocytose habituelle, mais existence de réaction polynucléaire assez fréquente, surtout au début de la maladie; méningites sans réaction. Evolution cytologique générale.

2. *Réactions méningées au cours d'infections ou d'états pathologiques variés*. Leucocytose: des oreillons, des fièvres éruptives, des diverses infections générales ou locales, des érythèmes infectieux, des dermatites; *des intoxications:* urémie, éclampsie, saturnisme, alcoolisme; diabète, autres variétés, etc.

3. *Maladies du névraxe et des nerfs.* Le tabes et la paralysie générale ont été étudiés ici pour rendre la description plus facile On devrait pathogéniquement les comprendre dans le paragraphe: syphilis nerveuse. C'est du reste dans ce sens qu'est faite leur étude générale (3e division).

a) *Tabes et paralysie générale*. Valeur de la formule lymphocytaire. Lymphocytose des formes frustes, poussées aiguës de polynucléose. Tabes sans réaction. Action du traitement.

b) *Autres lésions nerveuses ou affections apparemment non*

syphilitiques. 1° Maladies à réaction habituelle : la polyomyélite antérieure aiguë, ses rapports avec la méningite cérébro-spinale, polynucléose ou lymphocytose. La maladie de Landry, le zona, la méningite chronique, les radiculites.

2° Maladies à réaction rare ou nulle : congestion et hémorragie cérébrale, scléroses disséminées ou systématisées, myélite, Pott, tumeurs, polynévrites, myopathie.

3° Maladies où l'absence des réactions est la règle. Psychoses, névroses variées, sans cause organique apparente.

4. *Réaction méningée dans la syphilis.*

I. *Syphilis acquise.* — *a*) Nerveuse. 1° Réaction des méningites aiguës et chroniques ; 2° Manifestations de la syphilis cérébro-médullaire ; 3° La céphalée syphilitique ; 4° Les névrites et polynévrites ; 5° La syphilis nerveuse latente ; 6° Le signe d'Argyll-Robertson, son origine syphilitique. Dans toutes ces modalités, lymphocytose habituelle avec variations cytologiques.

b) Cutanée. En général réaction leucocytaire en rapport avec l'intensité des phénomènes cutanés. Travaux divers de Ravaut, Milian, Jeanselme.

c) Viscérale. En général, pas de réaction.

II. *Syphilis héréditaire.* — Réaction variable.

5. *Tumeurs cérébrales et médullaires.*

Pas de réaction, mais parfois cellules néoplasiques dans le liquide cérébro-spinal ; cyto-diagnostic néoplasique.

6. *Maladies des yeux.*

7. *Hémorragies méningées.*

c) Origine de la formule cytologique et de ses variations.

Normalement pas ou peu de cellules. Ce que l'on doit entendre par « réaction méningée » les méningopathies, les états méningés, le réveil choroïdo-méningé. Etude à propos des diverses maladies, des divers mécanismes aboutissant à la leucocytose céphalo-rachidienne. Importance de la violence de l'irritation méningée. Rôle des endo et des exotoxines, de la virulence des germes, des portes d'entrée ; réaction congestive avec vasodilatation, rapport des dermatoses et de l'appareil nerveux, inflammation aiguë ou chronique des méninges avec diapedèse leucocytaire ; lésions vas-

culoméningées définitives, lymphocytose résiduelle. Vérifications expérimentales.

III. Réactions cytologiques paradoxales du liquide céphalo-rachidien

I. Méningites microbiennes sans réaction leucocytaire

a) *Recherche*. Présence de microbes très abondants, sans réaction cellulaire, surtout au début de l'infection. Parfois ponctions successives alternantes avec formule leucocytaire pure, puis formule microbienne pure. Leucocytose tardive. Méningocoques, pneumocoques, etc.

b) *Présence dans les maladies*. Uniquement dans certaines formes de méningites cérébro-spinales.

c) *Origine de cette modalité*. Rôle du microbe, exaltation ou diminution de virulence? Sidération des méninges. Sédimentation des globules blancs ramassés dans le cul-de-sac pie-mérien. Englobement des leucocytes dans un coagulum fibrineux.

II. Réactions méningées aiguës aseptiques avec épanchement puriforme.

a) *Recherche*. Liquide purulent vérifié stérile par les diverses méthodes bactériologiques. Formule leucocytaire, uniquement polynucléaire et sans cytolyse. Evolution de l'épanchement, rôle des leucocytes.

b) *Présence dans les maladies*. Surtout réactions secondaires à foyers localisés, poussées congestives au cours des maladies du système nerveux, intoxications variées. Notion importante à connaître au point de vue diagnostique.

c) *Origine*. Fonction d'abondance polynucléaire. Rôle des réactions à distance. Troubles vasculaires, hyperhémie méningée. Travaux expérimentaux sur la fragilité méningée. Réactions intermédiaires aux méningites et aux réactions simples.

DIVISION II

Observations

Analyses de liquides céphalo-rachidiens au cours de divers processus aigus et chroniques, suivant les données recueillies dans la première division.

DIVISION III

Valeurs des différents caractères du liquide céphalo-rachidien dans les diverses maladies ; leurs formules de diagnostic

J'ai fait précéder cette étude d'un tableau d'ensemble représentant les caractères et la composition du liquide céphalo-rachidien normal ou pathologique, tels qu'on doit les rechercher dans les divers états morbides.

Dans un second tableau je classe par valeur diagnostique progressivement croissante, suivant les cas, les différents caractères ou propriétés du liquide céphalo-rachidien. Ce tableau était appliqué pour chaque maladie et constituait chaque fois une sorte de résumé céphalo-rachidien. C'est une idée personnelle, et qui me permettait de classer ainsi en 1909, ce que nous savions alors du liquide céphalo-rachidien.

Dans un troisième tableau j'établissais une division clinique entre les maladies où l'étude du liquide céphalo-rachidien donnait des renseignements diagnostiques, cette division m'a servi de plan général. Elle est un peu schématique, bien que tout particulièrement clinique. Dans les états aigus l'attention est attirée par des symptômes méningés, ou par des troubles nerveux variés, parfois on trouve une réaction que ne faisait pas pressentir le tableau clinique. Dans les états chroniques, la symptomatologie méningée est moins nette, et j'étudie selon l'existence ou l'absence de la réaction liquidienne.

J'ai insisté sur ce fait que la ponction lombaire n'est pas un

moyen diagnostique toujours étroitement suffisant par lui-même, et qu'on doit lui adjoindre les renseignements fournis par la clinique.

Je donne ci-dessous ces trois tableaux, qui me permettront de résumer plus facilement.

Tableau I

Caractères, propriétés, composition du liquide céphalo-rachidien normal ou pathologique

COMPOSANTES, PROPRIÉTÉS	ÉTAT NORMAL	ÉTAT PATHOLOGIQUE
Aspect	Limpide, eau de roche.	Limpide, séreux, trouble, puriforme, fibrineux, purulent, rouge, rose, jaune, vert, brunâtre.
Densité.	1,037.	Modification sans valeur.
Réaction	Alcaline.	Acidité très rare.
Tension.	60 gouttes par minute.	Hyper, hypo.
Delta.	0°55.	Hyper, hypo.
Perméabilité vérifiée artificiellement	Nulle en général.	Variable, peu de valeur.
Toxicité	Nulle.	Existe, mais rare.
Virulence.	Nulle.	Parfois très forte.
Albumine.	Sérum globuline 0,15 °/oo.	Sérum albumine, hyperalbuminose variée, parfois très élevée.
Sucre.	0,50 à 0,55 °/oo.	Hyper, hypo.
Chlorures.	7 à 8 gr. °/oo.	Hyper, hypo.
Urée	0,15 à 0,30 °/oo.	Hyper.
Acétone, choline	0,0.	Acétone ; choline ?
Pigments biliaires, urobiline.	0,0.	Pigments biliaires, urobiline.
Réaction cytologique . .	Nulle.	Lymphocytes. Polynucléaires normaux ou cytolysés avec globules de pus. Grands mono. Formes de transition. formes variées, cellules spécifiques, hématies, etc.
Eléments infectieux. . .	Aucuns.	Méningocoques. Bacilles de Koch. Bacilles et coccus spécifiques ou banaux. Trypanosomes. Tréponème.
Anticorps.	Aucuns.	Anticorps de la syphilis, etc.

Tableau II

Classification des éléments du liquide céphalo-rachidien permettant de constituer des formules céphalo-rachidiennes dans les divers états morbides

(Les lettres servent au résumé ; s'y reporter)

Éléments
- *a*) actuellement négligeables.
- *b*) de présomption.
- *c*) de valeur, mais d'importance variable.
- *d*) de grande valeur.
- *e*) spécifiques, seuls décisifs.

Tableau III

Classification des états morbides où sont étudiées les différentes constituantes du liquide céphalo-rachidien et servant de plan à ce qui va suivre

I. États aigus

- A. *Syndromes méningés cliniques*
  - Méningisme (1).
  - Méningites
    - Cérébrospinales épidémiques (2).
    - Bactériennes primitives ou secondaires (3).
    - Tuberculeuses (4).
    - Syphilitiques (5).
    - Méningites hémorragiques, hémorragies sous-arachnoïdiennes.
- B. *Réactions méningées aiguës ou latentes* (6)
  - Dans les infections.
  - Dans les intoxications
    - Méningites.
    - Réactions simples.
  - Mixtes, dermatoses, zona, herpès, paroxysmes aigus dans des maladies chroniques, urémie, coma diabétique.
- C. *Hémorragies dans les méninges* (7).

II. États chroniques

- A. *Sans réaction méningée du liquide*
  - Maladies du système nerveux (8).
    - Organiques.
    - Psychoses.
    - Névroses.
- B. *Avec réaction méningée du liquide*
  - Non syphilitique
    - Méningo-myélites (8).
    - Méningo encéphalites.
  - Syphilitique (9)
    - Syphilis nerveuse, banale ou latente.
    - Tabes. Paralysie générale.
- C. *États mixtes*
  - Tumeurs de l'axe encéphalo-spinal (10).
  - Maladies des yeux (11).

Formules céphalo-rachidiennes dans diverses affections

1. Méningisme

Il reste peu de choses du méningisme de Dupré. Si on le prend au sens clinique pur, on constate que souvent on trouve une réaction chimique ou cytologique du liquide céphalo-rachidien. Si on réserve ce qualificatif au cas où le liquide céphalo-rachidien paraît normal, on s'expose à des erreurs (méningites cérébrales bloquées, méningites sans réaction cytologique). Un résultat céphalo-rachidien négatif n'implique pas obligatoirement l'absence de méningite; un résultat positif permet d'éliminer le méningisme, d'en rapprocher des réactions méningées dont le pronostic n'est pas plus sévère, ou d'établir des méningites vraies là où le tableau clinique semblait méningisme pur. L'examen chimique a une grosse valeur. En ces quelques termes se place le rôle de la ponction lombaire étayée d'un rigoureux examen clinique.

2. Méningite cérébrospinale épidémique

Je résume ainsi la valeur de la ponction lombaire (se reporter au tableau II pour établir la valeur respective des lettres a, b, c, etc. ; tenir compte de cette remarque, pour tout ce qui va suivre. Valeur: *a*) toxicité, urée, tonicité; *b*) aspect louche du liquide, hypertension; *c*) hyperalbuminose, hypoglycose; *d*) polynucléose avec altération leucocytaire et globules de pus, cellules endothéliales; *e*) présence du méningocoque, Gram négatif, culture sur milieu sucré (différenciation d'avec d'autres diplocoques), précipito-réaction.

3. Méningites bactériennes banales ou spécifiques, non tuberculeuses

Le diagnostic clinique est souvent très délicat à faire d'avec la méningite cérébro-spinale à méningocoques, et d'avec une réaction méningée toxique. Or la thérapeutique est bien différente. Il ne faut pas se baser sur l'aspect du liquide, on s'exposerait à des causes d'erreurs. Voici comment je classe les renseignements donnés par la ponction : *a*) toxicité, aspect, tension, chlorures, urée; *c*) hypoglycose et hyperalbuminose; *e*) présence ou culture du

microbe. Si l'on ne trouve pas de microbes il faut ainsi envisager la valeur de la réaction cytologique: une polynucléose avec altération cytologique indique une méningite; sans altération, elle indique une violente irritation toxique; s'il y a lymphocytose on peut penser, soit à une réaction toxique, soit à une méningite, mais alors atténuée ou sur le point de guérir.

4. Méningite tuberculeuse

J'ai montré, et j'ai tenu à y revenir au cours de ma thèse, qu'on ne pouvait étroitement baser un diagnostic de méningite tuberculeuse sur la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. C'est en procédant ainsi que certains ont été conduits à mal juger de la ponction lombaire. J'ai prouvé par plusieurs exemples que les réactions méningées lymphocytaires sont déterminées par des facteurs non tuberculeux excessivement nombreux et que, de plus, la tuberculose méningée peut s'accompagner de polynucléose, ou même évoluer sans réaction apparente ce qui est du reste très rare. Parmi tant d'autres facteurs lymphocytaires, je citerai le rôle de l'hérédosyphilis ou des dermatoses, affections à lymphocytose, qui entraîneraient par suite des erreurs de diagnostic graves. Il n'y a qu'une élément décisif, c'est la recherche du bacille de Koch. La formule de la méningite tuberculeuse doit être la suivante: *a*) aspect, tension, toxicité, urée, chlorures; *c*) renseignements inconstants: la perméabilité; renseignements constants mais pas spécifiques: l'hyperalbuminose, l'hypoglycose, l'abaissement du delta; *d*) la lymphocytose si l'on ne peut la ramener à une autre réaction méningée, peut permettre d'écarter certains diagnostics et prendre une grande valeur, mais jamais absolue; *e*) présence du bacille de Koch, Ziehl, ou culture sur sang gelosé ou inoculation par des procédés permettant un résultat rapide (exposés dans la première division).

5. Méningites aiguës syphilitiques

Le problème se pose ainsi: d'une façon générale la réaction cytologique est lymphocytaire, donc, différenciation possible entre la polynucléose avec cytolyse de la méningite cérébrospinale épidémique et des méningites aiguës et la polynucléose sans cytolyse des états méningés toxiques. La méningite tuberculeuse a

une symptomatologie beaucoup moins intense, une évolution plus lente; les états méningés avec lymphocytose font leur preuve étiologique. Ceci d'une manière générale, car les manifestations cutanées de la syphilis s'accompagnant de réaction méningée, on pourrait par exemple se demander s'il y a méningite syphilitique ou méningisme? Rôle de l'examen chimique. Manifestations syphilitiques concomitantes. Absence d'éléments infectieux dans le liquide céphalo-rachidien dans les quelques cas de méningite syphilitique à polynucléose. L'étude du liquide n'ayant pas été longuement faite, j'établissais ainsi la formule: *a*) aspect; *c*) hyperalbuminose, lymphocytose; *e*) absence d'agents microbiens. J'insistais sur la nécessité qu'il y avait à rechercher désormais la valeur de la perméabilité, du sucre, des modifications du delta, de l'hypertension; à vérifier la présence du tréponème et l'existence de la réaction de Wassermann.

6. Réaction méningée passagère dans les états aigus cliniquement méningés ou non méningés — Le diabète — L'urémie

Le rôle de la ponction lombaire est ici d'indiquer l'existence d'une réaction leucocytaire, qu'il y ait ou non symptômes méningés. Elle n'avait été envisagée surtout que comme réaction cytologique, montrant une leucocytose allant de la lymphocytose à la polynucléose. En se basant sur la présence de microbes, de leucocytose avec cytolyse, d'hyperalbuminose et d'hyperglycose, on arrive à diagnostiquer une méningite; l'absence de microbes, les modifications moins prononcées des composés chimiques, la réaction leucocytaire moins violente et sans cytolyse montre l'existence d'une réaction simple sans infection directe; un liquide céphalo-rachidien normal, indique que la méninge n'est pas enflammée. On peut aussi retrouver trois modalités cliniques dans chaque processus pathologique. On doit alors orienter différemment son pronostic, prévoir des séquelles nerveuses, interpréter certains problèmes pathogéniques, modifier la thérapeutique.

J'ai étudié la valeur diagnostique de la ponction dans de très nombreux états. Je signale ici plus particulièrement les résultats donnés dans la fièvre typhoïde, les oreillons, la trypanosomiase, le saturnisme, le zona, la syphilis secondaire à physionomie aiguë, etc., et dans certains cas particuliers, par exemple les complications méningées des otites.

J'ai étudié un peu spécialement la valeur du glucose et de l'acétone céphalo-rachidiens dans le *diabète.* Dans l'*urémie* l'importance des données fournies par l'étude du liquide, se classe ainsi: *a*) perméabilité, aspect; *c*) toxicité, hypertension, modifications chimiques; *e*) élévation anormale du taux de l'urée que l'on doit rapprocher de la valeur pronostique du processus étiologique organique ou non de l'urémie. Ce syndrome s'accompagne dans des cas rares d'une réaction leucocytaire; à ne se baser alors que sur la polynucléose on s'exposerait à des erreurs d'interprétation.

7. Hémorragies dans les méninges

La xantochromie et l'érythrochromie existent en dehors des hémorragies méningées nettes (syndrome de coagulation, ictère, coup de chaleur, rhumatisme), on peut schématiquement diviser ainsi les épanchements sanguins importants dans les méninges.

a) *Hémorragies du liquide à physionomie clinique méningée.* Valeur de la ponction pour différencier d'avec les méningites infectieuses les réactions méningées non hémorragiques, les hémorragies sous-arachnoïdiennes. Caractères faisant le départ entre celles-ci et les méningites infectieuses hémorragiques; valeur de la fibrine, de la réaction cellulaire, des modifications chimiques.

b) *Hémorragies du liquide sans physionomie clinique méningée.* Notions fournies par la ponction dans les hémorragies traumatiques, dans les hémorragies cérébrales ou médullaires. Les signes diagnostiques se limitent dans la constatation d'une érythrochromie, ou d'une xantochromie; la réaction leucocytaire et chimique est toujours légère ou absente.

Caractère essentiel dans ces divers processus: la coloration du liquide; caractères différentiels: leucocytose et modifications chimiques.

8. Pathologie du névraxe, des nerfs, des psychoses et névroses, sans syphilis

Après avoir examiné les myélites, les encéphalites, les névrites, les processus systématisés ou non de l'axe cérébro-spinal, on constate que le liquide céphalo-rachidien reste normal dans les cas qui ne sont pas syphilitiques. Même constatation pour les divers

types de névroses et de psychoses, dans ces derniers cas la présence d'une réaction cytologique ou chimique est d'une grosse valeur, elle indique un processus méningé dont on peut arriver à découvrir le facteur. Une réaction observée dans des états qui normalement n'en donnent pas doit éveiller l'hypothèse de syphilis. Il y a quelques maladies où on note une réaction sans syphilis: les méningomyélites, les méningoencéphalites; les polyomyélites antérieures aiguës peuvent être rapprochées des méningites cérébro-spinales; syndrome de compression médullaire avec xantochromie et coagulation; syndrome du mal de Pott avec hyperalbuminose sans réaction cellulaire, etc.

9. Syphilis nerveuse

1. *Syphilis nerveuse, latente.* Rôle de la réaction lymphocytaire, de l'hyperalbuminose, de la réaction de Wassermann, dans les formes frustes, dans les manifestations nerveuses de nature suspecte, Le liquide céphalo-rachidien dans l'hérédosyphilis.

2. *Syphilis cérébromédullaire, névrites, polynévrites, tabes, paralysie générale.* a) Etude générale. Valeur de l'hyperalbuminose, de la lymphocytose, de la réaction de Wassermann; données moins nettes en ce qui se rapporte aux autres caractères du liquide. Identification possible de la nature syphilitique de nombreux syndromes, hémiplégie, névrites, sclérose en plaque, etc. Intérêt particulier dans le tabes et la paralysie générale. Les réactions du tabes et de la paralysie générale diffèrent-elles, le traitement a-t-il une influence sur la leucocytose? Valeur de la lymphocytose, sa précocité, ses anomalies.

b) Etude particulière. I. *Tabes.* L'hyperalbuminose, la lymphocytose, la réaction de Wassermann. Interprétation de la valeur de la ponction dans trois types: 1° formes frustes et monosymptomatiques; 2° pseudotabes chez un syphilitique, radiculites syphilitiques; 3° tabes confirmé.

II. *Paralysie générale.* Même formule, tendance illusoire de certains auteurs à distinguer les réactions tabétiques et paralytiques. Valeur de la ponction: 1° formes frustes, paralysie générale alcoolique ou tuberculeuse; 2° diagnostic avec la neurasthénie, les psychoses, applications médicolégales; 3° paralysie générale confirmée.

Pour conclure, très grosse valeur de la ponction lombaire dans la syphilis nerveuse.

10. Tumeurs de l'axe encéphalospinal

Signes positifs, présence de cellules néoplasiques dans le liquide Absence, suivant les cas de signes d'infection syphilitique, tuber culeuse, etc. ; donc l'examen du liquide est très important. Ponctionner avec prudence.

11. Maladies des yeux

Syndromes complexes; les renseignements fournis par la ponction sont très variables, suivant qu'il s'agit de compression, inflammations méningées, hémorragies, thromboses et phlébites, névrites, névralgies, paralysies tabétiques, syndromes de Friedmann, de Gradenigo.

Ce résumé indique donc ce que l'on peut attendre de l'étude du liquide céphalo-rachidien au point de vue du diagnostic par la ponction lombaire, et combien j'avais raison d'insister sur la nécessité absolue de faire pour chaque état pathologique des examens complets capables seuls de nous fournir des formules spéciales pour les diverses réactions méningées.

La perméabilité des méninges au salicylate de soude (en collaboration avec Chauvin). *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 24 janvier 1912.

J'avais montré dans ma thèse combien était restreinte la valeur diagnostique de la perméabilité méningée. L'année dernière, on a pu avancer, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, que tous les sels passaient normalement dans les espaces sous-arachnoïdiens et qu'il suffisait de disposer de réactifs assez sensibles pour les déceler. Nous avons voulu rechercher le passage des salicylates dans le liquide céphalo-rachidien, passage nié pour la plupart des auteurs et récemment admis par Nobécourt et Darré.

Nous avons étudié à ce point de vue douze liquides céphalo rachidiens prélevés chez des malades que la clinique, les recherches complémentaires chimiques et cytologiques céphalo-rachidien nes montraient porteurs ou non de réactions méningées. La dose

de salicylate ingérée était de 2 à 3 grammes donnés pendant deux à trois jours. Sur une proportion de 7 cas pour 12 et en employant la technique très sensible de Nobécourt et Darré, nous avons retrouvé du salicylate de soude dans le liquide céphalo-rachidien. Il y avait passage, mais passage capricieux, souvent en très minimes quantités et peu en rapport avec l'état normal et pathologique des méninges. Il nous paraît donc que l'imperméabilité des méninges aux salicylates n'est pas telle que l'ont prétendu la plupart des auteurs, et que le point essentiel est de choisir une technique assez sensible pour déceler facilement les sels passés en faible proportion dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Le liquide céphalo-rachidien; ses propriétés et caractères physiques, physiopathologiques et biochimiques, chimiques, microbiologiques, cytologiques, *Gazette des hôpitaux*, 26 mars 1910.

Revue générale de la question.

Xantochromie du liquide céphalo-rachidien dans un ictère par rétention avec urobiline et hyperglucose. Passage tardif des pigments biliaires dans ce liquide (en collaboration avec Mestrezat), *Société de biologie*, 1er mai 1909).

Le passage des pigments biliaires avait été très exceptionnellement signalé au cours des ictères. Notre observation fut la première où se vérifia la présence de l'urobiline, et elle nous a permis certaines considérations. Dans les deux premières analyses de liquide céphalo-rachidien que nous avions pu faire, nous avions trouvé de l'urobiline, de l'hyperglucose, des traces d'albumine. Au cours d'une troisième ponction nous trouvons, à côté d'une quantité d'albumine assez élevée (composée à parties égales de sérine et de globuline), une proportion notable de pigments biliaires.

L'examen clinique de notre malade nous a permis l'interprétation de ces faits. Lors des premières analyses, celle-ci mettait encore en lutte ses forces de réaction organique; lors de la dernière, l'intoxication prolongée, la mort proche, immobilisaient ses défenses. Au début, les plexus jouent encore le rôle de barrière élective à l'égard des pigments et vis-à-vis du liquide céphalo-rachidien, s'opposant d'une façon presque complète à leur passage. Mais peu à peu, sous la double influence toxique des éléments

de la bile et des poisons urémiques, les plexus lâchent, les pigments passent, et, avec eux les albumines du sérum. Nous assistons, lors de la troisième ponction, à la faillite complète de l'épithélium glandulaire, le filtre électif n'existe plus. Peut-être l'hyperglucose constatée au début était-elle déjà un des premiers symptômes de cette perméabilité pathologique.

L'urobiline nous a donc paru être le pigment colorant du liquide céphalo-rachidien des ictériques, qu'elle provienne d'une réduction de la bilirubine effectuée au sein même du liquide céphalorachidien ou au niveau des plexus; ou qu'il s'agisse encore simplement d'une filtration de celle du sang. L'apparition des pigments biliaires en nature dans le liquide céphalo-rachidien indiquerait à notre avis une atteinte grave des propriétés vitales des plexus en état de perméabilité exagérée. J'ai eu l'occasion d'insister sur tous ces points dans un chapitre de ma thèse.

Réaction méningée dans un cas d'urémie convulsive et comateuse. *Société de biologie*, 24 avril (en collaboration avec Mestrezat).

La particularité intéressante de ce cas est la polynucléose que nous avons retrouvée dans le liquide céphalo-rachidien de la malade, et qui nous a fait rapporter cette urémie à réaction méningée cytologique des cas semblables, très exceptionnels, sur lesquels avaient insisté Chauffart, Caussade et Villette. L'étude chimique et bactériologique du liquide nous ont fait considérer cette réaction méningée comme superposable aux états méningés que les travaux de Widal ont mis en évidence.

Valeur pronostique et thérapeutique de la ponction lombaire dans l'urémie nerveuse d'après les examens du liquide céphalo-rachidien de trois urémiques (en collaboration avec Mestrezat). *Soc. des sc. méd. de Montpellier*, 1er mars 1912).

Nous avons réuni dans trois tableaux les examens de liquides céphalo-rachidiens faits au cours des manifestations urémiques de trois malades divers, et en les rapprochant de leurs observations cliniques, nous avons particulièrement indiqué la valeur thérapeutique et pronostique de la ponction lombaire. L'un de nos malades présentait une urémie nerveuse pure, chez un autre il y avait une albuminurie ancienne et intense, chez le troisième, il y avait en même temps hémorragie sous-méningée.

Nous avons voulu, au point de vue pronostic, rapprocher de la valeur du taux céphalo-rachidien en urée, celle de l'importance du terrain. La donnée fournie par le taux dé l'urée n'est applicable qu'aux formes urémiques pures. Bien souvent la diminution de résistance organique, l'association d'un processus organique surajouté, jouent un rôle prépondérant, et le pronostic ne doit pas se porter uniquement sur les renseignements chimiques fournis par le liquide céphalorachidien.

La ponction lombaire nous paraît agir dans l'urémie : 1° par décompression céphalo-rachidienne ; 2° par chute générale de la pression sanguine ; 3° par soustraction de liquide toxique, facteur plus douteux et inconstant.

L'examen chimique du liquide céphalo-rachidien envisagé dans ses applications cliniques immédiates (en collaboration avec Mestrezat). *Journal médical français*, 15 mai 1913.)

Après avoir montré la nécessité d'examiner chimiquement le liquide céphalorachidien, nous avons précisé les techniques les plus aptes à son étude.

Dans un second chapitre, nous avons recherché la valeur des constituantes chimiques céphalo-rachidiennes. *A*) Dans les affections des centres nerveux et de leurs enveloppes : *a*) méningites aiguës non tuberculeuses et méningites tuberculeuses ; *b*) états chroniques ou réactions atténuées : 1° méningite chronique ; 2° méningomyélite et méningoencéphalite ; 3° congestion méningée.

B) Dans les affections non systématisées aux centres nerveux et à leurs enveloppes : 1° infections et intoxications ; 2° imperméabilité rénale et urémie ; 3° diabète, acétonémie, acidose.

Pour chaque point particulier nous avons donné une formule chimique générale et un exemple tiré de notre pratique personnelle. Nous avons surtout voulu montrer que l'examen chimique pouvait indiquer s'il y avait lésion organique ou non, à quel genre de lésion on avait affaire et quelle était son importance ; que par lui on pouvait préciser un diagnostic, poser un pronostic, et suivre l'effet d'une thérapeutique.

Travaux cliniques et travaux de laboratoire se rapportant à la mélitococcie

Deux cas de mélitococcie vérifiés par l'hémoculture (avec le Pr Carrieu). *XIIe Congrès de médecine de Lyon*, octobre 1911. *Montpellier médical*, nos 7 et 8. février 1912.

Recherches de la séro-réaction de Wrigth sur le sérum de 110 malades. *Société de biologie*, 2 mars 1912.

Recherches de quelques conditions dans lesquelles peut se produire en clinique la séro-agglutination du micrococcus melitensis. *Gazette des hôpitaux*, 16 avril 1912.

Séro-réaction de Wrigth et mélitococcie (avec Pr Carrieu). *Communication au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*. Nimes 4 août 1912.

Un cas de purpura au déclin de la mélitococcie (avec Pr Carrieu). *Communication au Congrès de l'association française pour l'avancement des sc ences*. Nimes, 5 août 1912.

Comment peut-on rendre moins incertaine la valeur diagnostique de la sero-réaction d'agglutinement du Micrococcus mélitensis ? (avec Pr Carrieu). *Presse médicale*, 2 novembre 1912.

Critique de la séro-réaction d'agglutinement du Micrococcus melitensis et moyen de la rendre plus efficace et plus sûre (avec Pr Carrieu). *Montpellier Médical*, janvier 1913.

Résultats donnés par l'hémoculture au cours d'états infectieux *Soc. des sc. méd. de Montpellier*, 24 janvier 1913.

Il nous a paru depuis longtemps au professeur Carrieu et à moi-même qu'à l'occasion des fièvres de Malte authentiques signa lées dans notre région, il se dessinait une tendance à décrire sous ce terme des états de nature infectieuse autre et que souvent le

diagnostic de mélitococcie ne s'accordait que mal avec les vérifications cliniques ou nécropsiques qui avaient pu être faites par la suite. En recherchant systématiquement la séroréaction de Wright, au cours de divers états infectieux, nous avons vu qu'elle était souvent positive dans des infections que l'examen clinique montrait non mélitococcique et chez qui les recherches de laboratoire confirmaient l'impression clinique. Nous avons alors systématiquement tenté l'isolement du micrococcus dans le sang de nos malades, et l'hémoculture restant parfois négative nous avons voulu préciser la valeur de la réaction d'agglutincment et indiquer certaines précautions qu'il est indispensable de prendre si l'on ne veut pas s'exposer à des erreurs. Je résumerai en quelques grands paragraphes l'essentiel de nos travaux.

I. Nous avons eu l'occasion d'observer un très petit nombre de fièvres de Malte. Nous nous sommes basés, pour en établir le diagnostic, non sur la clinique, mais sur les procédés de laboratoire que j'exposerai plus loin. Deux fois, sur un tableau de fièvre ondulante, nous avons assisté à l'apparition d'orchite, et d'arthropathies, et dans un autre cas d'épistaxis à répétition.

Dans deux cas identifiés du reste par l'hémoculture, l'allure symptomatique était pour l'un d'une grippe, pour l'autre d'une dothienentérie; on ne trouvait aucun des symptômes considérés comme classiques dans la mélitococcie. A côté des pseudomélitococcies, il y a donc des mélitococcies qui ne font pas cliniquement leur preuve.

Dans un cas de fièvre de Malte nous avons noté, au déclin de la maladie, des poussées successives de purpura simplex, sans modifications importantes du côté du plasma ou du sérum sanguin. Le malade agglutinait à un taux très élevé sept échantillons divers de micrococus melitensis.

II. Alors même que nous n'avions pu encore éprouver personnellement la valeur de la réaction d'agglutinement du micrococcus melitensis, nous avons cherché dans les hémocultures un procédé de diagnostic plus sûr. C'est ainsi que nos deux premiers cas de mélitococcie ont été authentifiés par l'ensemencement du sang, et que nous avons pu établir les caractères culturaux des microbes isolés. Il faut remarquer que les hémocultures positives

furent précédées, pour un cas, d'une hémo négative, et pour l'autre de deux. J'ai appliqué depuis, systématiquement, la recherche du micrococcus melitensis dans les infections qui paraissaient nettement mélitococciques, et la proportion des cas positifs est de quatre pour six malades.

Il y aurait donc lieu d'appliquer systématiquement l'hémoculture au diagnostic de la fièvre de Malte.

III. J'ai recherché la valeur de la séroréaction d'agglutinement dans des processus mélitococciques, et non mélitococciques (vérifiés tels par la clinique ou le laboratoire). Abstraction faite d'une première série de recherches où j'avais limité les taux d'agglutination au 1/80, j'ai étudié à des taux progressivement croissants, la réaction d'agglutinement du sérum de 160 malades divers, sur quatre échantillons de micrococcus, dont l'agglutinabilité était généralement parallèle. Il n'y a pas lieu d'insister ici sur les conditions même de technique pure, qui ont cependant une importance péremptoire. En résumant les constatations faites, on peut donner les chiffres suivants :

A 1/80, sur 160 malades : 64 infections aiguës (dont 4 mélitococcies) donnent une proportion de réactions positives de 78,12 0/0, et 96 cas non fébriles donnent 45,83 0/0.

Si l'on défalque les quatre mélitococcies ont obtient pour 156 malades, les proportions de cas positifs suivants : à 1/150 12,82 0/0 ; à 1/200 7,05 0/0 ; à 1/300 1,28 0/0 ; à > 1/300 0 0/0.

Au-delà de 1/500 les agglutinations ne se sont produites que pour les quatre sérums mélitococciques.

En chauffant les sérums non spécifiques agglutinants, on faisait disparaître pour la plupart d'entre eux la propriété agglutinative, quelques sérums cependant agglutinaient encore et n'étaient pourtant pas mélitococciques. Par contre un sérum de mélitococcique vrai perdait sa propriété agglutinante. La réactivation des sérums chauffés (avec de l'alexine de cobaye) demeurait en général sans influence.

Il ressortait de cette première série d'expérience une impression de doute sur la valeur de la réaction d'agglutinement, cette réaction étant positive à 1/80 dans 57,69 0/0 de cas non mélitococciques (toute cause d'erreur étant discutée). Il apparaissait encore que ces fausses agglutinations dont je cherchais à découvrir les raisons étaient plus fréquentes dans les maladies fébriles, moins fréquentes lorsque on étendait le taux de l'agglutination. Je proposais donc de rechercher l'agglutination à un taux plus élevé que ce que l'on avait tendance à le faire; provisoirement par exemple à > 1/300.

J'ai repris ces recherches avec une autre série de sérums, avec sept échantillons de micrococcus, et je suis arrivé à cette conclusion que, les cultures étant parfois diversement agglutinables par des sérums banaux, étaient seuls spécifiques les sérums qui agglutinaient à un taux élevé plusieurs échantillons de culture, qui les agglutinaient dans les mêmes proportions et qui gardaient leur pouvoir agglutinatif après le chauffage à 56 degrés, c'est ce que nous avons développé avec le professeur Carrieu, dans plusieurs mémoires ou communications.

IV. Nous avons passé en revue les plus importantes des observations ou des communications relatives à la fièvre de Malte, rappelant les faits anciens, insistant sur les faits nouveaux, opposant les partisans et les détracteurs de plus en plus nombreux de la spécificité de la réaction d'agglutinement, montrant que ces derniers se basaient pour douter de la valeur de la réaction soit sur la clinique, soit sur le laboratoire (étude de sérums humains, étude de sérums d'animaux immunisés ou non), insistant plus particulièrement sur les travaux de Nègre et Raynaud, Saissawa, Memini.

Nous avons cherché à établir les raisons de ces opinions divergentes, et à interpréter les agglutinations non spécifiques, et nous avons proposé de modifier ainsi la recherche de la séroréaction d'agglutinement.

a) *Elever le taux d'agglutinement.* — Nous avons montré que lorsque on a cherché des taux agglutinatifs élevés, au cours de la mélitococcie humaine ou expérimentale, on les a toujours retrouvés. Pour ne citer que nos résultats personnels, nous avons noté

chez sept malades, les taux de > 1/500 pour quatre d'entre eux, pour les trois autres 1/600, 1/900, 1/500. Les taux donnés par beaucoup d'auteurs sont souvent très supérieurs encore; dans les agglutinations non spécifiques les taux observés sont beaucoup plus bas.

b) *Rechercher la propriété agglutinante du sérum sur plusieurs échantillons de culture.* — Les cultures sont diversement agglutinables par des sérums non spécifiques, fait, mis la première fois en évidence par Saissawa, ces différences ne se retrouveraient plus vis-à-vis d'un sérum mélitococcique; nous avons pu le mettre en lumière en expérimentant sur des sérums spécifiques et notamment dans un cas de purpura mélitococcique où nous avons à plusieurs reprises vérifié cette constatation. Les variations des taux d'agglutination observés avec des sérums normaux disparaissant avec des sérums spécifiques, il y a donc une indication à opérer sur plusieurs échantillons.

c) *Chauffer le sérum à 56° pendant demi-heure.* — Comme l'ont indiqué pour la première fois Raynaud et Nègre et comme l'ont vérifié ensuite Saissawa, Memini, Missiroli, Weil et Ménard, résisteraient seuls au chauffage les sérums mélitococciques. Nous l'avons constaté aussi, tout en observant dans un cas de mélitococcie la mise en défaut de la loi du chauffage, sans en trouver l'explication.

Je donne nos conclusions, car elles expriment nettement notre façon de penser. « Avant de porter un diagnostic de fièvre de Malte dans des processus qui ne s'apparentent parfois que de très loin avec le tableau de l'infection mélitococcique et en se basant alors uniquement sur la séroréaction de Malte, il faut s'entourer du plus grand nombre de garanties possibles pour diminuer les facteurs banaux de l'agglutinement.

» Bien des faits contestés ou discordants nous empêchent de rapprocher l'agglutinement du micrococcus melitensis de celui d'autres microbes, l'Eberth, par exemple. *Sa valeur est bien inférieure à celle que donnent l'hémoculture ou la réaction de fixation.* Mais on peut rendre moins incertaine la valeur diagnostique de l'agglutinement du microcoque.

» Nous proposons donc une triple vérification : 1° par l'emploi

de titres agglutinatifs élevés; 2° par la recherche du pouvoir agglutinant du sérum sur plusieurs cultures; 3° par le chauffage du sérum. *C'est bien plus par l'association de ces trois techniques que par l'emploi systématique de l'une d'entre elles* que nous pourrons, tout au moins à cette heure, accorder une réelle valeur à un procédé de diagnostic qui comporte encore certaines réserves. L'application exclusive de l'une d'entre elles nous paraît à bon droit insuffisante. »

Travaux cliniques et recherches de laboratoire sur les bactériémies, les septicémies, les septicopyohémies médicales.

Des résultats donnés par l'hémoculture au cours d'un certain nombre de processus infectieux; identification de divers éléments microbiens. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 24 janvier 1913.

J'ai communiqué les résultats d'hémocultures pratiquées dans une série de cent maladies infectieuses, soit au début, soit dans le cours et à plusieurs reprises de la maladie.

Dans 21 cas j'ai pu faire la preuve par l'hémoculture de bactériémies ou de septicémies et j'ai pu ainsi réunir en un tableau qu'il ne m'a pas paru absolument indispensable de reproduire ici les notions se rapportant: au processus infectieux; au jour de la maladie où l'hémoculture avait été vérifiée positive; à l'identification du microbe, à la propriété agglutinante limite du sérum du malade pour son propre microbe et pour le microbe de même espèce conservé dans les collections du laboratoire.

J'ai isolé neuf fois le bacille d'Eberth sur une proportion de 25 processus éberthiens dont certains n'étaient pas dothiénentériques, au sens clinique du mot. Tous ces Eberth étaient agglutinables par le sérum du malade, mais à des taux très divers. Les hémocultures ont été positives, suivant les cas, du cinquième au soixante-treizième jour, et dans un cas, en pleine convalescence,

Chez six mélitococciques agglutinant à > 1/500 diverses races de mélitocoques, j'ai pu obtenir quatre hémocultures positives précédées pour certaines d'entre elles d'hémocultures négatives.

Je signale encore les résultats obtenus dans diverses infections : paratyphoïdes, érysipèle, pneumobacillémie, tétragénemies.

Par contre, dans 79 infections diverses, les ensemencements en bouillon peptoné ou en milieux spéciaux, sont restés négatifs : dothiénentérie, embarras gastrique fébrile, grippe, angine de Vincent, méningite cérébro-spinale, typhobacillose, ictère infectieux éberthien, septicopyohémie, rubéole, scarlatine, leucémie aiguë, néphrite aiguë, rhumatisme articulaire aigu, ictère infectieux de nature indéterminée, angine de Ludwig, abcès du poumon, etc.

Je signale tout particulièrement les résultats négatifs donnés dans douze pneumonies et bronchopneumonies, l'ensemencement ayant été fait du troisième au cinquième jour. A ne me baser que sur ma statistique, je conclurais donc que la septicémie à pneumocoques au cours de ces infections pulmonaires est peut-être moins fréquente que ne tendent à l'établir des travaux récents. Mais cette statistique est trop restreinte pour me permettre des conclusions aussi générales.

J'ai particulièrement insisté sur la nécessité qu'il y avait de répéter au cours d'un même processus infectieux la méthode des hémocultures, c'est souvent après de nombreux résultats négatifs que l'on arrive à isoler un germe spécifique et il est intéressant, au point de vue diagnostique et même doctrinal, de faire la preuve, au cours d'infections diverses locales ou générales, de l'existence de bactériémies ou de septicémies.

Septicémie à tétragène à type de fièvre continue, avec phlegmons-bubons et abcès multiples. Hémoculture positive. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 30 juin 1911.

Chez une femme qui présentait une septicopyohémie à suppurations généralisées et qui est morte après une longue maladie, j'ai pu isoler par hémoculture et cultiver un micrococcus tétragène, intermédiaire entre le micrococcus tétragène de Gafky et le micrococcus tétragène citreus de Vincenzi ; le sérum de la malade contenait des agglutinines spécifiques ; on trouvait encore le même microbe dans le pus des abcès, pus graisseux et huileux qui m'a paru assez caractéristique. Le tétragène isolé était légè-

rement virulent pour le cobaye, mais restait sans action sur le lapin.

Les infections à tétragènes ne sont pas fréquentes. J'ai pu réunir 70 observations que j'ai résumées dans leurs éléments cliniques prépondérant, en notant, en ce qui se rapportait aux recherches de laboratoire, les caractéristiques des tétragènes, la proportion des hémocultures positives, la recherche des propriétés humorales spécifiques, la virulence variable.

On trouve comme infections à tétragènes : 1° des formes localisées, abcès, phlegmons, myosites, angines, pleurésies, bronchopneumonies, gangrène pulmonaire, méningites.

2° Des formes généralisées, septicémiques, avec hémoculture en général positive : septicémies pures ou compliquées d'abcès, de pleurésies purulentes, d'endocardites, d'anémie, de leucémie, de purpura, d'arthrites, de néphrites, de péritonites, d'infection purulente.

Il apparaît donc que le rôle pathogénique du tétragène soit à la clef d'assez nombreuses infections, d'où la nécessité de l'ensemencement du sang pour diagnostiquer des états infectieux qui ne font pas par eux-mêmes leur preuve.

Septicémie éberthienne précédée par une septicémie à tétragènes. *Province médicale*, 7 septembre 1912.

Je ne signalerai ici que ce qui, de cette observation, se rapporte au tétragène. Isolement, au cours d'un état infectieux pseudo-dothiénentérique d'un tétragène dans le sang du malade. Ultérieurement, dothiénentérie. Je discuterai l'observation un peu plus loin.

Embarras gastrique fébrile avec isolement d'un tétragène dans le sang. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 17 janvier 1913.

Chez une malade atteinte d'embarras gastrique fébrile, dont l'agent infectieux restait incertain, j'ai pu isoler par hémoculture et cultiver un tétragène blanc. Le tétragène isolé était agglutiné par le sérum de la malade alors que les séro-réactions restaient négatives pour le bacille d'Eberth, le bacille de Gartner, les paratyphiques, le micrococcus melitensis.

C'est donc seulement l'hémoculture qui a permis d'identifier

la nature de l'embarras gastrique fébrile à tétragène, modalité très exceptionnelle déjà décrite par Saquepey. La présence d'un agent infectieux au cours du syndrome digestif montre bien qu'il y avait non seulement infection locale mais infection *totius substanciæ*, primitive ou secondaire. Il nous a semblé rationnel de considérer de préférence les troubles gastro-intestinaux comme la manifestation secondaire et la localisation d'une infection généralisée et primitive, processus que certains considèrent actuellement comme la règle dans la dothiénentérie.

Septicémie éberthienne subaiguë de courte durée avec isolement du bacille d'Eberth dans les selles et le sang. *Progrès médical*, 13 avril 1912.

L'hémoculture nous a permis de préciser éberthien un embarras gastrique fébrile qui avait débuté par des signes pulmonaires à allure grippale. Dans les premiers jours de l'hospitalisation du malade l'état général était grave, aux troubles gastro-intestinaux se joignaient de la surexcitation nerveuse et de la faiblesse du cœur. Pourtant, dès le dixième jour de la maladie, une amélioration se produisit qui évolua progressivement vers la guérison. L'apyrexie fut atteinte le quinzième jour ; à aucun moment il n'y eut de phénomènes dothienentériques, on n'avait rien relevé d'anormal dans les antécédents. J'isolai du sang et des selles un bacille d'Eberth agglutinable par le sérum du malade, par celui d'autres éberthiens et par le sérum expérimental du laboratoire.

J'ai considéré ce cas comme une septicémie éberthienne que j'ai rapproché des éberthémies non dothiénentériques que l'on commence à bien connaître actuellement. Sans avoir présenté de lésions dothiénentériques, l'intestin de ce malade a pourtant été contaminé puisque les selles renfermaient du bacille d'Eberth, mais pour une raison qui échappe il y a eu contamination simple, sans infection localisée.

Voilà donc un exemple de l'action du bacille d'Eberth donnant un syndrome infectieux distinct comme allure et comme localisation de la dothiénentérie et se résumant dans la septicémie subaiguë. Il est intéressant de noter que ce malade pourra rester porteur de bacilles sans avoir jamais été dothiénentérique, et on peut se demander si les porteurs de bacilles dits sains, n'ont

pas eu jadis une infection éberthienne comme celle de notre malade, mais ayant évolué sans avoir fait sa preuve.

Septicémie éberthienne précédée par une septicémie à tétragènes.
Province Médicale, 7 septembre 1912.

J'ai déjà indiqué quelques modalités de cette observation où l'on put cliniquement et bactériologiquement faire le départ entre une septicémie tétragénique initiale et une éberthémie consécutive. Dans une première période le tableau fut celui d'une septicémie avec point de départ amygdalien et érythème un peu spécial dont j'ai retrouvé l'homologue dans une autre infection à tétragènes. La nature de l'infection est prouvée par l'isolement, par hémoculture, d'un tétragène blanc agglutiné par le sang du malade. Dans un second stade la maladie prend une allure clinique gastro-intestinale et l'on isole un bacille d'Eberth, l'allure générale de l'infection étant bien plus celle d'une septicémie éberthienne que celle d'une dothiénentérie.

Ce cas assez particulier m'a donné l'occasion de réunir les diverses observations où l'infection typhique s'associa avec une autre infection, l'éberthémie précédant ou compliquant, parfois après un stade d'apyrexie, une infection entérococcique, colibacillaire, paratyphique, etc. Ici l'éberthémie fut secondaire, et l'on pouvait accuser, soit une exaltation d'une éberth biophyte sanguin, soit la transformation d'un germe paratyphique ou colibacillaire, soit encore une contagion hospitalière dont j'ai pu réunir quelques exemples et determinée, suivant les cas, par l'intermédiaire de parasites, ou mieux de porteurs de germes sains, tels que l'infirmier vecteur de bacilles inconscient.

Isolement de bacilles d'Eberth dans le sang d'un dothiénentérique 73 jours après le début de la maladie et au 13e jour d'apyrexie.
Société des Sciences médicales de Montpellier, 16 février 1912.

Après avoir considéré comme exceptionnelle la présence du bacille d'Eberth dans le sang des dothiénentériques, on admet aujourd'hui qu'on peut l'isoler par hémoculture dans la plupart des cas de fièvres typhoïdes ainsi que dans des éberthémies sans localisation intestinale. Mais le sang n'est pas un bon milieu pour le bacille d'Eberth, et plus l'on s'éloigne des premiers jours de la maladie, plus le pourcentage des hémocultures positives dimi-

nue. Il est rare de retrouver le bacille après le troisième septenaire. Chez un malade qui fit une fièvre typhoïde grave avec rechute, trois premières hémocultures avaient été négatives. C'est seulement au soixantième jour que je pus isoler un bacille d'Eberth, et le soixante-treizième jour, après douze jours d'apyrexie, j'isolai un nouveau microbe. Les deux bacilles avaient les mêmes caractères, caractères typiques du bacille d'Eberth comme aspect et milieux de culture; il faut remarquer qu'ils étaient agglutinables au 1/40e par le sérum du malade ou par d'autres sérums spécifiques.

Il faut retenir deux points principaux: 1° La rechute s'accompagna d'infection sanguine généralisée; 2° Une fois la fièvre disparue et la convalescence établie, on peut encore isoler du bacille typhique dans le sang sans constater de réaction morbide, ce sont là des faits très rares et qui ont leur importance épidéméiologique. De tels malades pouvant demeurer des septicémiques éberthiens chroniques et l'antisepsie intestinale n'étant plus suffisante à guérir ces porteurs de bacilles un peu spéciaux passibles de complications éberthiennes tardives.

Septicémies à paratyphiques

Isolement dans le sang d'une malade atteinte de paratyphoïde d'un bacille paratyphique A. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 8 mars 1912,

Etat typhoïde avec isolement dans le sang d'un malade d'un bacille du groupe paratyphique. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 31 mai 1912.

Durant le cours de deux syndromes infectieux que les recherches de laboratoire montraient non éberthiens et non mélitococciques mais paratyphiques, j'ai pu isoler par hémoculture deux paratyphiques.

Dans le premier cas, le bacille isolé (16e jour) répondait par ses caractères culturaux au paratyphique A. Il était agglutiné au 1/100e par le sérum de la malade, et au 1/50e par celui d'une autre paratyphoïde. Le sérum suspect agglutinait au 1/50e le paratyphique A du laboratoire. Les infections à paratyphiques A simulant la dothiénentérie sont considérées comme beaucoup plus rares, que les paratyphoïdes B.

Dans le second cas, avec une même allure dothiénentérique j'ai pu isoler au sixième jour un intermediaire paratyphique, se distinguant des paratyphiques connus par des propriétés culturales un peu particulières sur les milieux lactosés et glucosés. Le sérum du malade agglutinait son propre microbe au 1/100e et le paratyphique B au 1/80e. Le microbe isolé n'était point agglutiné par des sérums dothiénentériques.

Les résultats donnés par l'hémoculture m'ont paru intéressants à rapporter, car le diagnostic clinique seul fait difficilement la part de ce qui revient à la dothiénentérie et aux paratyphoïdes. D'autre part l'existence des séroagglutinations croisées rend parfois délicate l'interprétation des séroréactions.

Septicémie à pneumobacilles de Friedlander. Bronchopneumonie, arthrites, réaction méningée toxique et méningite. Présence du bacille dans les crachats, le sang, le liquide céphalorachidien, avec isolement dans le sang et dans le liquide. *Revue de médecine*, 10 septembre 1912

Nous avons observé, le professeur Carrieu et moi, une infection généralisée à pneumobacilles de Friedlander où les examens de laboratoire nous montrèrent la nature des diverses localisations secondaires de l'agent infectieux. Ce malade présenta, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, une hémiplégie passagère; lorsqu'il entra dans notre service il accusait seulement des troubles pulmonaires, mais subitement éclatèrent des signes d'excitation méningocérébrale avec signes de bronchopneumonie. Nous constatâmes tout d'abord de la réaction méningée, puis de la méningite, et consécutivement des arthrites, des ecchymoses, des escarres, des œdèmes localisés, des contractures locales douloureuses, et du côté de la hanche gauche, une lésion articulaire définitive. Toutes ces manifestations évoluèrent avec une fièvre moyennement élevée. Nous avons pu retrouver et isoler le pneumobacille dans le sang et dans le liquide céphalorachidien; il existait encore dans les crachats. Les cultures étaient typiques, et la souris fut rapidement tuée. L'agglutination du microbe isolé par le sérum du malade était assez faible.

Ce cas a été pour nous l'occasion d'étudier dans ses diverses manifestations l'infection à pneumobacilles. Au point de vue méningé, notre cas nous paraît comme la quatrième observation de

méningite à pneumobacilles. Nous avons admis qu'il y avait eu tout d'abord infection sanguine généralisée, puis localisation pleuropulmonaire, puis réaction méningée. Mais onze examens successifs du liquide céphalorachidien pratiqués pendant l'évolution de la maladie nous ont amené à considérer deux stades dans l'inflammation méningée. Au début, il y eut seulement réaction toxique, sans microbes dans le liquide, avec polynucléaires sains, par action prédisposante, possible d'un éthylisme accentué. Puis, les méninges ainsi préparées, il y eut infection directe et locale vérifiée par la cytolyse protoplasmique et par la présence de pneumobacilles. Nous avons pu saisir au cours de l'évolution le passage progressif au type lymphocytaire, et constater enfin le retour *ad integrum* à l'occasion d'un dernier examen du liquide céphalo rachidien. La ponction lombaire a eu, non seulement un rôle diagnostique, mais encore thérapeutique, et c'est en injectant de fortes doses d'électrargol intrarachidien que nous avons sauvé notre malade, l'action décompressive de la soustraction du liquide céphalo-rachidien pouvant s'adjoindre à l'action antiseptique de l'injection.

Recherches hémo-leucocytaires dans les infections

Etude leucocytaire de 24 cas de rubéole, *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 16 juin 1912.

Nous avons saisi l'occasion fournie par une épidémie de rubéole siégeant dans la garnison de Montpellier, pour étudier la formule leucocytaire d'un certain nombre de malades ; les recherches cytologiques sanguines n'ayant été faites au cours de cette maladie que par un très petit nombre d'auteurs.

Au cours de cette épidémie qui fut classique au point de vue clinique, nous avons pu, de l'examen de vingt-quatre cas, tirer les conclusions suivantes que nous avons rapprochées des constatations faites déjà, soit dans la rubéole même, soit au cours de la

variole, de la scarlatine, de la rougeole, de la fièvre éruptive décrite par certains sous le qualificatif de quatrième maladie.

Au point de vue quantitatif : jamais d'hypoleucocytose, hyperleucocytose rare et légère, leucocytose normale en général.

Au point de vue qualitatif : formule mononucléaire, avec prédominance affirmée des grands et moyens mononucléaires sur les lymphocytes.

Les recherches ne portent que sur la période éruptive, les malades étant envoyés tardivement à l'hôpital, et c'est seulement avec des résultats donnés par les autres auteurs (Platenga, Lagrifoul) au même stade, qu'il convient de les rapprocher. Les résultats obtenus se différencient de la formule de la variole et de la scarlatine; les auteurs n'étant pas de la même opinion sur la formule de la rougeole ou de la rubéole, il est plus difficile d'essayer un rapprochement. Un fait intéressant mais qui ne dépasse pas la valeur d'une simple constatation est celui d'avoir trouvé chez deux simulateurs au corps couvert d'éruptions artificielles, une leucocytose sanguine normale qui s'écartait qualitativement de celle de leurs camarades rubéoleux.

Etude de la formule hémoleucocytaire dans 20 cas d'infection ourlienne simple. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 7 juin 1912.

J'ai étudié avec Euzière, au cours d'une épidémie d'oreillons, et pour chaque malade au moment où la fluxion parotidienne était la plus intense, les modifications apportées par l'infection spécifique à la formule hémoleucoytaire. Je n'ai rien à noter en ce qui se rapporte à la formule hématique, sinon en quelques cas une anémie marquée, qui est restée inexplicable, et sans rapport avec une intensité particulière de l'infection.

Au point de vue leucocytaire, on trouve en général une leucocytose normale. Dans quelques cas, il y a hyperleucocytose assez prononcée. Nous n'avons donc pas rencontré l'hyperleucocytose légère habituelle qu'ont signalée Saquepey et Krestnikow. Au point de vue qualitatif, on trouve une prédominance très nette de la mononucléose; les mononucléaires moyens et les lymphocytes étant à peu près en égale proportion, variant parfois de façon

très irrégulière. Si la prédominance mononucléaire ou lymphocytaire est donc impossible à fixer, la formule générale est celle d'une mononucléose, qu'il faut opposer à la polynucléose de certaines parotidites infectieuses, non ourliennes.

Etude de la formule hémoleucocytaire dans l'infection ourlienne compliquée d'orchite. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 14 juin 1912

Au moment où l'inflammation glandulo-testiculaire se produit, la formule devient nettement polynucléaire.

Cette modification de la formule peut-elle faire prévoir la complication ourlienne (ou une autre complication ?). Il semble que oui, mais pratiquement ce moyen n'a pas une très grande valeur. Il faudrait faire systématiquement des numérations sanguines et des pourcentages quotidiens, sans pour cela obtenir des avantages bien appréciables. Il est certain toutefois que, avant toute manifestation testiculaire cliniquement apparente, il y a déjà modification de la formule leucocytaire. Chez deux de nos malades qui ont eu de l'orchite deux et trois jours après une numération pratiquée alors que rien n'indiquait l'imminence d'une complication testiculaire, nous avions trouvé un chiffre polynucléaire supérieur au chiffre habituel de l'infection ourlienne simple. On pouvait donc déjà prévoir cette complication. Chez d'autres malades qui ont fait leur orchite, plusieurs jours après la première numération, ce premier examen sanguin indiquait une mononucléose.

Recherches sur la propriété leucocytaire iodophile dans l'infection scarlatineuse. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 21 juin 1912.

Deux mémoires importants, celui de Neutra, et celui de Magi, ont insisté sur la valeur diagnostique de la présence de leucocytes iodophiles dans la scarlatine. La présence de leucocytes iodophiles permettrait notamment d'identifier l'infection scarlatineuse et de la distinguer d'autres infections et surtout des érythèmes scarlatiniformes, où l'on n'en retrouverait pas.

J'ai voulu apprécier le bien fondé de cette opinion, en examinant avec la technique de Neutra, la formule sanguine de dix scarlatineux en pleine éruption. Nous n'avons pas retrouvé aussi manifeste l'iodophilie scarlatineuse, dans deux cas seulement les leucocytes iodophiles étaient en grand nombre. Il me paraît donc

qu'il faut envisager, avec de fortes restrictions, la valeur d'un tel procédé.

La formule de ces scarlatineux était polynucléaire comme à l'habitude. Je n'ai pas trouvé aussi systématique que l'affirment certains auteurs, la proportion des polynucléaires éosinophiles Dans un cas pourtant il y avait une proportion de 20 0/0 d'éosinophiles, c'est le cas où j'ai encore retrouvé le chiffre le plus élevé de leucocytes iodophiles; si ce parallélisme n'amène aucune conclusion définie, il est assez intéressant de le noter.

Les nouvelles méthodes de recherche du bacille de Koch dans les crachats. Procédés d'homogénéisation

(Mémoire de 30 pages). *Archives générales de Médecine*, mai 1912.

J'ai consacré un mémoire à l'étude des nouvelles méthodes d'homogénéisation des crachats tuberculeux; ces procédés communément employés à l'étranger étaient peu ou pas connus en France. Il m'a semblé intéressant de les exposer en donnant les principales techniques et en comparant leur valeur respective. Certains de ces procédés découlent de travaux antérieurs français, mais la plupart d'entre eux ont surtout été expérimentés sur une assez vaste échelle en Allemagne, en Angleterre, en Italie.

J'ai passé en revue rapidement les diverses méthodes de coloration du bacille tuberculeux imaginées par Ziehl, Much, Hermann, Gasis, Splengler, etc., etc., pour ne citer que les principales car elles sont excessivement nombreuses, et j'ai insisté particulièrement sur les méthodes homogénéisantes. Elles sont très variées, je ne retiendrai ici que les plus importantes, celles qui sont basées sur l'action fluidifiante de la soude employée seule ou en combinaison.

Homogénéisation

I. *Lessive de soude.* — J'ai particulièrement étudié la technique de Bezançon et Philibert, en soulignant toute l'importance qu'ils accordent dans leurs manipulations à la notion de densité des crachats. Les autres techniques donnent des résultats moins bons.

II. *Carbonate de soude et soude.* — Employés spécialement

dans le procédé d'Ellermann-Erlandsen. Technique assez longue qui comporte deux temps séparés par un intervalle de 24 heures, premier contact du crachat avec du carbonate de soude, deuxième contact avec une solution de soude.

III. *Antiformine.* — Mélange breveté à base d'hypochlorite; les auteurs ne s'accordent pas sur sa composition exacte. Elle a été appliquée en dehors de la tuberculose notamment pour la lèpre. Comme j'ai pu le montrer les techniques nombreuses préconisées à l'étranger pour la fluidification des crachats varient énormément, comme titre de la dilution, comme temps de contact comme quantité de crachats employés. Tout ceci exige une critique comparative que j'ai exposée mais qui ne peut se résumer ici.

Collection des bacilles

La méthode d'homogénéisation comprend un premier temps, celui de fluidification des crachats. Dans un deuxième temps, on collecte les bacilles, on les rassemble et ce, par des procédés très divers.

I. *Centrifugation simple.*

II. *Mélanges avec des liquides de densité différente* qui entraînent les bacilles en surface. On a principalement ajouté au crachat fluidifié, soit un éther de pétrole, la ligroine (Lange et Nitsche, Haserodt, Bernardt, Jacobson), soit un mélange alcool-éther (Koslowi).

III. *Méthodes mixtes,* combinaison de chloroforme et d'alcool avec centrifugation secondaire: procédé de Lœfler.

Etude critique des diverses méthodes. — Leur emploi a été fait dans des proportions très variables et les très nombreuses analyses comparatives qui ont été données à l'étranger ne se superposent pas toujours. Il nous a semblé qu'en les synthétisant on pouvait plus particulièrement employer soit la lessive de soude de Bezançon et Philibert, soit le procédé de Lœfler, soit l'antiformine; après de nombreuses recherches, j'ai pu établir une technique personnelle, j'en donne l'essentiel :

« Prélever 2 centimètres cubes de crachats, les laver légèrement à l'eau distillée, les mélanger en agitant fortement et à plusieurs reprises dans une éprouvette contenant 20 centimètres cubes d'une solution d'antiformine de 20 à 25 0/0 selon la consistance du crachat. Après deux heures de contact à l'air libre, centrifuger pendant dix minutes, laver à l'eau distillée. Centrifuger une seconde fois dix minutes, laver à plusieurs reprises Prendre une parcelle du culot et faire un Ziehl avec décoloration secondaire à l'alcool, et un Spengler. »

En procédant ainsi on découvrira des bacilles de Koch dans des crachats qui paraissaient non tuberculeux lorsque on se bornait à faire une coloration sans homogénéisation. On comprend l'importance d'une telle constatation.

Soixante examens de crachats tuberculeux ou suspects par les procédés de la soude, de l'antiformine et de l'antiformine ligroïne; résultats comparatifs. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 22 mars 1912.

La coloration simple par le Ziehl, nous a fait diviser nos crachats en : 20 contenant plus de 10 bacilles par champ microscopique ; 14 contenant de 1 à 10 bacilles ; 26 négatifs. La coloration de Spengler a réduit à 22 les cas négatifs, en montrant tuberculeux quatre crachats que le Ziehl donnait comme sains Cette supériorité du Spengler ne s'affirme qu'avant toute homogénéisation. Une fois homogénéisés, les crachats se colorent aussi bien par l'une et l'autre méthode.

Résultats obtenus après homogénéisation :

I. Méthode de Ellermann-Erlandsen au carbonate de soude et à la soude. — Sur 22 crachats primitivement négatifs, quatre cas devenus positifs, soit 18,18 0/0.

II. Méthode de Bezançon et Philibert à la lessive de soude. — Sur 22 crachats, deux deviennent positifs (font partie des quatre positifs à l'Ellermann-Erlandsen), soit 9,09 0/0.

III. Méthode à l'antiformine. — Sur 22 crachats, quatre positifs, soit 18,18 0/0, même résultat que pour l'Ellermann.

IV. Méthode de Lœfler. — Antiformine à chaud, centrifugation avec alcool et chloroforme. Sur 22 crachats, 5 positifs, soit 22,72 0/0.

V. Méthode de Bernardt à l'antiformine ligroïne. — Résultats mauvais, les 22 crachats restent négatifs.

Etude critique de la valeur de ces procédés. — Tous nous ont donné des résultats appréciables, sauf l'antiformine ligroïne, qui me paraît détestable.

Les crachats contenant déjà des bacilles sont enrichis par la méthode d'homogénéisation. Il m'a semblé qu'en ce point particulier, l'antiformine et surtout le procédé de Lœfler avaient l'action la plus nette.

C'est ce dernier procédé qui a le plus réduit le chiffre des crachats négatifs, l'antiformine simple et l'Ellermann viennent ensuite. Le procédé de Bezançon et Philibert nous a donné de moins beaux résultats.

Un inconvénient de ces méthodes est d'allonger et de compliquer la recherche du bacille de Koch, il est très secondaire. Un inconvénient plus sérieux est que les bacilles ainsi traités se colorent en général moins bien qu'avant l'homogénéisation; leur recherche facilitée par leur concentration est plus délicate, la résistance des bacilles à la décoloration diminuant en raison de l'action dissolvante qu'a subi le crachat.

Somme toute, mes résultats en sont la preuve, ces techniques devraient s'appliquer à l'examen de tout crachat suspect. Ici j'ai pu ainsi faire rentrer dans le groupe tuberculeux des malades que la coloration simple de Ziehl indiquait non tuberculeux. On saisit l'importance de tels procédés.

Variés

Recherches sur la crise urinaire de la dothiénentérie. Sa signification pathogénique, sa valeur pronostique (avec Chauvin). *Montpellier médical*, 1er et 8 décembre 1912.

Après avoir analysé les diverses données classiques fournies par l'analyse des urines des typhoïsants, nous avons étudié plus spécialement la signification pathogénique et la valeur pronostique de la crise urinaire en rapportant un certain nombre d'ob-

servations de dothiénentérie à évolution et symptômes différents, à thérapeutique variée. Nous avons toujours arrêté nos analyses d'urines à la reprise de l'alimentation, et évité autant que possible toute cause étrangère qui aurait pu influencer la courbe urinaire dans ses diverses constituantes.

Nous avons pu conclure ainsi : 1° La crise urinaire est constituée par l'augmentaion du volume des urines qui deviennent pâles, leur densité qui diminue, l'urée qui baisse, les chlorures qui remontent. La crise précède en général la défervescence thermique, mais nous avons montré que les modifications urinaires doivent être intenses, exagérées pour que l'on puisse exactement parler de crise urinaire ; 2° La rétention liquidienne et chlorurée de la dothiénentérie sont fonction de rétentions rénale ou tissulaire, à cette rétention succède une évacuation brutale des réserves accumulées dont la raison profonde échappe encore. L'hyperazoturie de la maladie est généralement parallèle à l'élévation de la température ; c'est le témoin de l'exagération des oxydations dans un organisme utilisant ses ressources de façon défectueuse. Au moment où la fièvre va tomber, il y a déjà un ralentissement prémonitoire des combustions ; 3° Le pronostic se base bien plus sur la polyurie et l'hyperchlorurie de la crise que sur l'hypoazoturie. Plus la crise est franche et nette, plus la fonction normale tend à se rétablir rapidement, plus le rétablissement est total et définitif ; il n'y aura pas en général de rechutes. Si la crise manque, on doit être prudent, malgré la chute de la température il y a lieu de craindre une complication ou une rechute. Mais il ne faut pas être trop pessimiste ; nous avons constaté parfois qu'une petite complication de gravité nulle suffisait à empêcher la crise urinaire.

Rapports du traumatisme avec l'appendicite envisagés au point de vue pathogénique et médico-légal). *Communication présentée à la société de chirurgie de Paris*, 20 mars 1907.

Traumatismes et appendicite. Etude pathogénique et médico-légale. *Revue de chirurgie*, Juillet 1907 (Mémoire de 32 pages).

Traumatisme et appendicite. La médecine des accidents du travail Octobre-Novembre-Décembre, 1907.

On comprend l'intérêt qu'il y a, au point de vue pathogénique, à préciser le rôle du traumatisme dans la production de l'appen

dicite; on saisit d'autre part l'importance pratique d'une semblable donnée au point de vue de l'application de la loi sur les accidents du travail. C'est ce qui me fit entreprendre en collaboration avec le professeur agrégé Jeanbrau, l'étude détaillée du problème de l'appendicite traumatique.

Cette question discutée déjà à l'étranger n'avait pas encore fait l'objet d'un travail d'ensemble en France; les discussions qui suivirent à la Société de chirurgie en montrèrent l'intérêt, et l'on voulut bien en général se rallier à l'interprétation et aux conclusions qui nous avaient paru légitimes.

A. *Interprétation pathogénique et clinique.* — Après avoir développé l'historique de l'appendicite traumatique, et délimité le sujet en signalant pour les éliminer de la discussion les observations insuffisamment démonstratives et les cas mal observés, nous avons pu réunir 58 observations relevées dans la littérature française, allemande et anglaise et nous avons voulu préciser: 1° Si l'appendicite vraie pouvait être créée par une contusion ou un effort; 2° Si elle était seulement révélée par l'accident déterminant simplement une crise aiguë, toujours imminente en cas d'appendicite latente.

Nous avons d'abord exposé les faits cliniques, en les divisant en deux grandes classes suivant qu'il s'agissait d'une appendicite calculeuse ou non calculeuse. Chacune de ces classes était subdivisée en deux catégories: l'accident consistant *a*) dans un choc sur l'abdomen; *b*) dans un effort, une commotion, un ébranlement, sans contusion abdominale directe.

Nous avons pu ainsi interpréter le rôle pathogénique du traumatisme et de l'effort 1° sur un appendice sain; 2° sur un appendice malade. Soit au point de vue purement clinique, soit au point de vue expérimental, nous n'avons jamais pu constater l'existence d'une appendicite traumatique primitive, l'appendice étant sain avant l'accident. S'il s'agit au contraire d'un appendice déjà malade, contenant un corps étranger, un calcul; s'il s'agit d'un appendiculaire latent avec lésions anciennes de l'appendice, que l'on peut vérifier au cours de l'intervention, le traumatisme peut alors jouer un rôle soit 1° par éclatement ou perforation de l'appendice distendu et à paroi amincie; 2° par contusion de l'appendice sur un calcul, d'où production d'une ulcération de

la muqueuse, pénétration de microbes au niveau de cette porte d'entrée, perforation ou gangrène ; 3° par simple rupture d'adhérences. L'interprétation clinique des cas de prétendues appendicites survenues après un accident, par choc sur le ventre ou effort violent nous a enfin permis de conclure ainsi :

1° L'accident ne crée pas l'appendicite ;

2° La crise survenue après un traumatisme n'est que le réveil d'une appendicite préexistante. Le traumatisme amorce une poussée aiguë chez un appendiculaire avéré ou latent, il réveille ou aggrave l'appendicite, il ne la produit pas.

B. *Interprétation médico-légale au point de vue de l'application de la loi sur les accidents du travail et du droit commun.* — On peut examiner plusieurs modalités :

a) Appendicite guérie sans opération : le malade n'a droit qu'à l'indemnité temporaire ;

b) Appendicite guérie après opération. Indemnité temporaire si l'opération n'entraîne aucune suite fâcheuse. S'il y a une éventration, indemnité temporaire pendant la durée de la nouvelle intervention, et si le malade refuse cette seconde opération, on peut évaluer son incapacité permanente partielle à 6,8 ou 10 0/0 environ.

c) Mort du malade. 1' S'il y a traumatisme direct, il convient de le considérer au point de vue de la loi de 1898, comme complètement responsable ;

2' S'il y a seulement effort, il convient de distinguer l'effort normal, habituel inhérent à la profession de l'ouvrier (le malade n'a droit à aucune indemnité) ; l'effort violent, anormal, extraordinaire, on établit une relation directe de cause à effet, et l'indemnité exigible est exactement la même que celle qui serait accordée pour une fracture du crâne, due à un traumatisme professionnel.

Telles sont les considérations médico-légales que nous avions établies et que des avis autorisés ont bien voulu sanctionner. En fait la jurisprudence française ne tenant pas compte (dans l'application de la loi de 1898) de « l'état antérieur » du sujet, nos

conclusions scientifiques sur le rôle pathogénique du traumatisme dans l'appendicite, n'ont plus ici qu'un intérêt pratique faible Mais elles ont une toute autre importance dans la juridiction du droit commun où il est nécessaire, pour établir des conclusions équitables, de les baser sur les notions scientifiques actuellement admises.

La réaction de Porges. Etude comparative avec la réaction de Wassermann (en collaboration avec les professeurs Vedel et Lagriffoul), va paraître *in Archives de Dermatologie et de Venereologie.*

Etude de la réaction de Porges (glycocholate de soude et sérum, formant des précipités) chez un très grand nombre d'individus malades non syphilitiques ou syphilitiques (avant et après le trai tement par le mercure ou le salvarsan). Nous avons disposé nos résultats dans une série de tableaux qui ne peuvent se résumer Notre conclusion générale est que la valeur de la réaction de Porges, si elle est inférieure à celle du Wassermann, n'est pourtant pas absolument négligeable.

Documents cliniques ou de laboratoire fournis pour des thèses

Porée. — Contribution à l'étude de l'intoxication hydatique. 1905.

Reverdy. — Contribution à l'étude des prostatites. 1905.

Gassend. — Appendicite et traumatisme. 1908.

Durand. — Contribution à l'étude de l'emploi des métaux colloïdaux électriques isotoniques dans le traitement des maladies infectieuses. 1908.

Roucairol. — Appendicite chronique et dyspepsie appendiculaire. 1908.

Guichard. — Pathogénie du pouls lent permanent. Etude spéciale du faisceau de His. 1908.

Vaintraub. — Appendicite et traumatisme. Etude pathogénique et médico-légale. 1908.

Sorine. — Hémorragies punctiformes de la protubérance. 1909.

Erglier. — Contribution à l'étude de l'anévrisme de l'aorte 1909.

Maillet. — Formes frustes et larvées des méningites cérébrospi nales aiguës. Les réactions méningées. 1910.

Turrel. — Tabes et son traitement par les injection intrarachidiennes de mercure colloïdal électrique. 1910.

Pautel. — Contribution à l'étude des myoclonies.

Sappey. — Les thérapeutiques rachidiennes du tabes. 1910.

Stephanolf. — Contribution à l'étude de la myocardite rhumatismale aiguë. 1910.

Bass. — Diagnostic de la tuberculose par la déviation du com plément. 1911.

LIVINEC. — Infection à tétragènes. 1911.

TUDES. — Opothérapie hépatique. Ses indications dans les cirrhoses atrophiques. 1911.

MALJEAN. — Hémorragies méningées à forme cérébrospinale simulant les méningites. 1911.

GOROVENKO. — La fièvre de Malte chez l'enfant. 1911.

MASSILOFF. — Contribution à l'étude du traitement de la méningite cérébrospinale épidémique par le sérum de Dopter. 1911.

GALONNIER. — Etude d'un cas anormal de sclérose latérale amyotrophique. 1911.

CORONE. — L'homogénéisation des crachats tuberculeux. 1912.

BAUMEL. — Bilan thérapeutique de la ponction lombaire. 1912.

DE PARADES. — Du coma et de la ponction lombaire. 1912.

TALLES. — De l'ulcérocancer de l'estomac. 1912.

TONEFF. — Action thérapeutique du « 606 » en dehors de la syphilis. 1912.

GOTTIS. — Thérapeutique par les injections de sulfate de magnésie. 1912.

TABLE DES MATIERES